

LANE

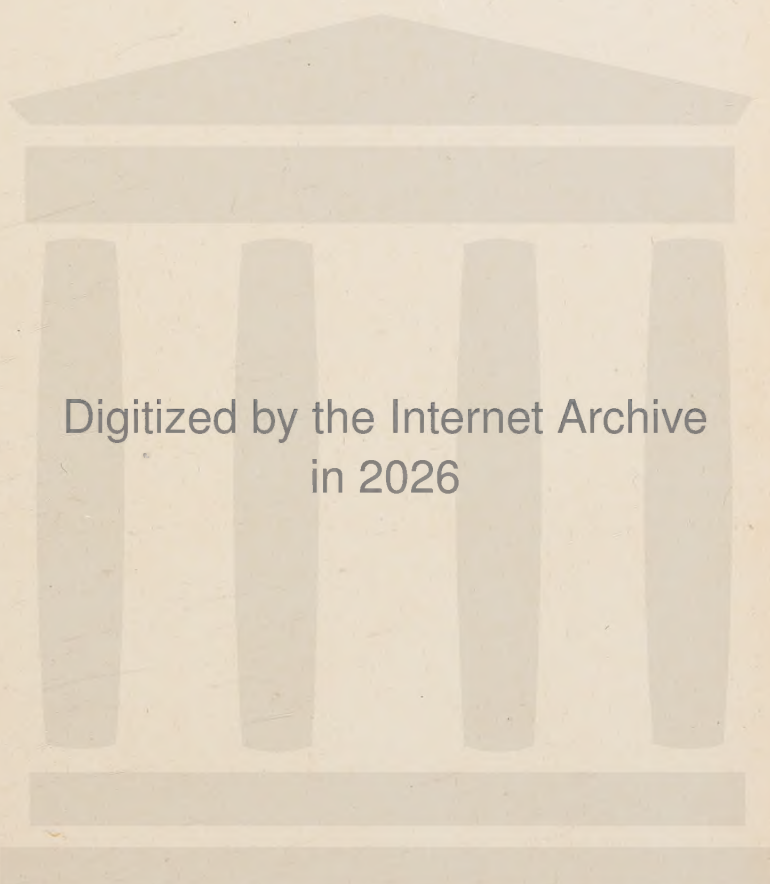
MEDICAL



LIBRARY

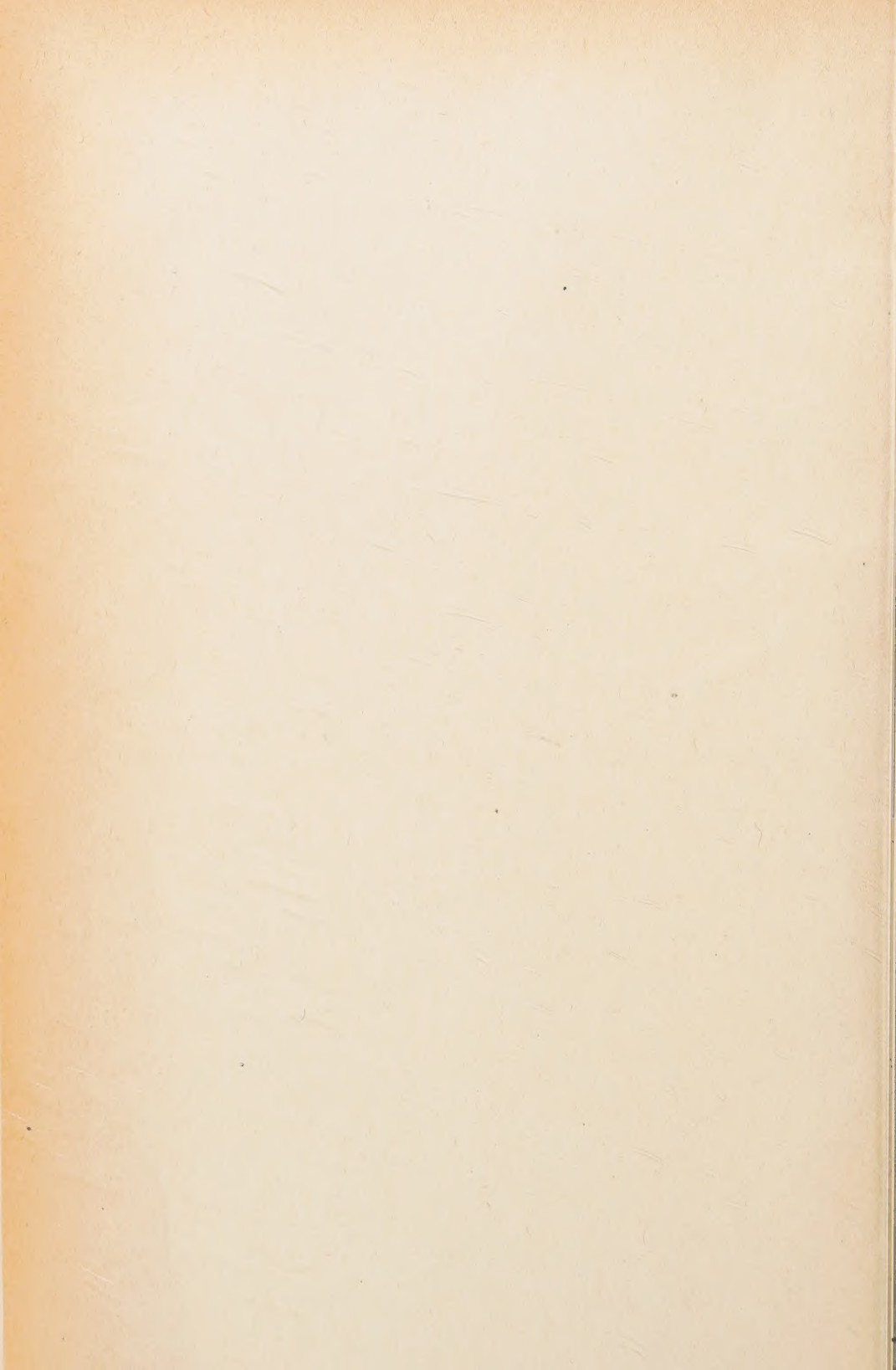
LEVI COOPER LANE FUND

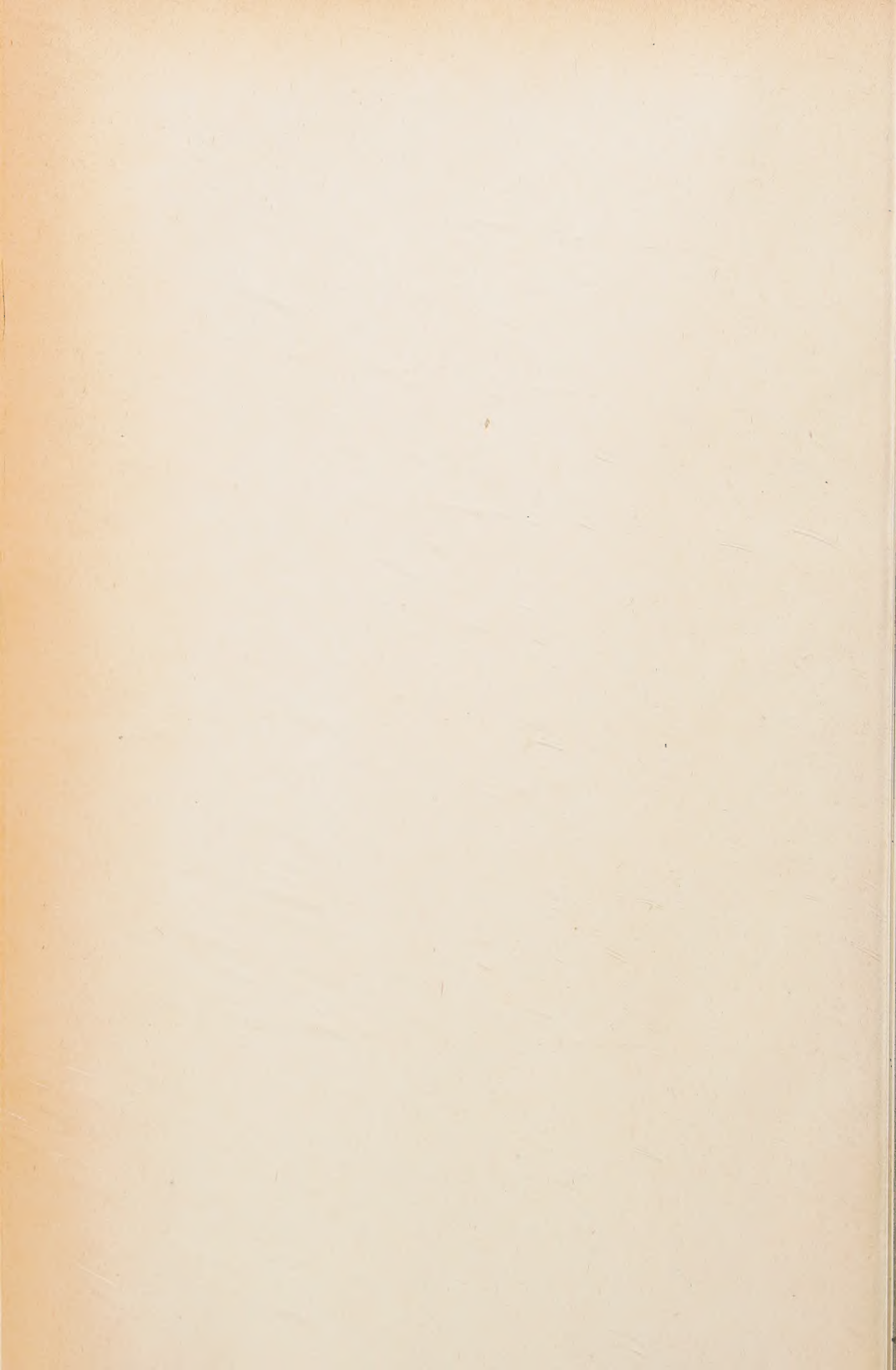




Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0001





FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

120

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean SÉJOURNÉ

Né à Marseille, le 11 novembre 1902

LE

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

DANS SES RAPPORTS

AVEC L'ÉTAT PUERPÉRAL

Président : M. BRINDEAU, professeur.

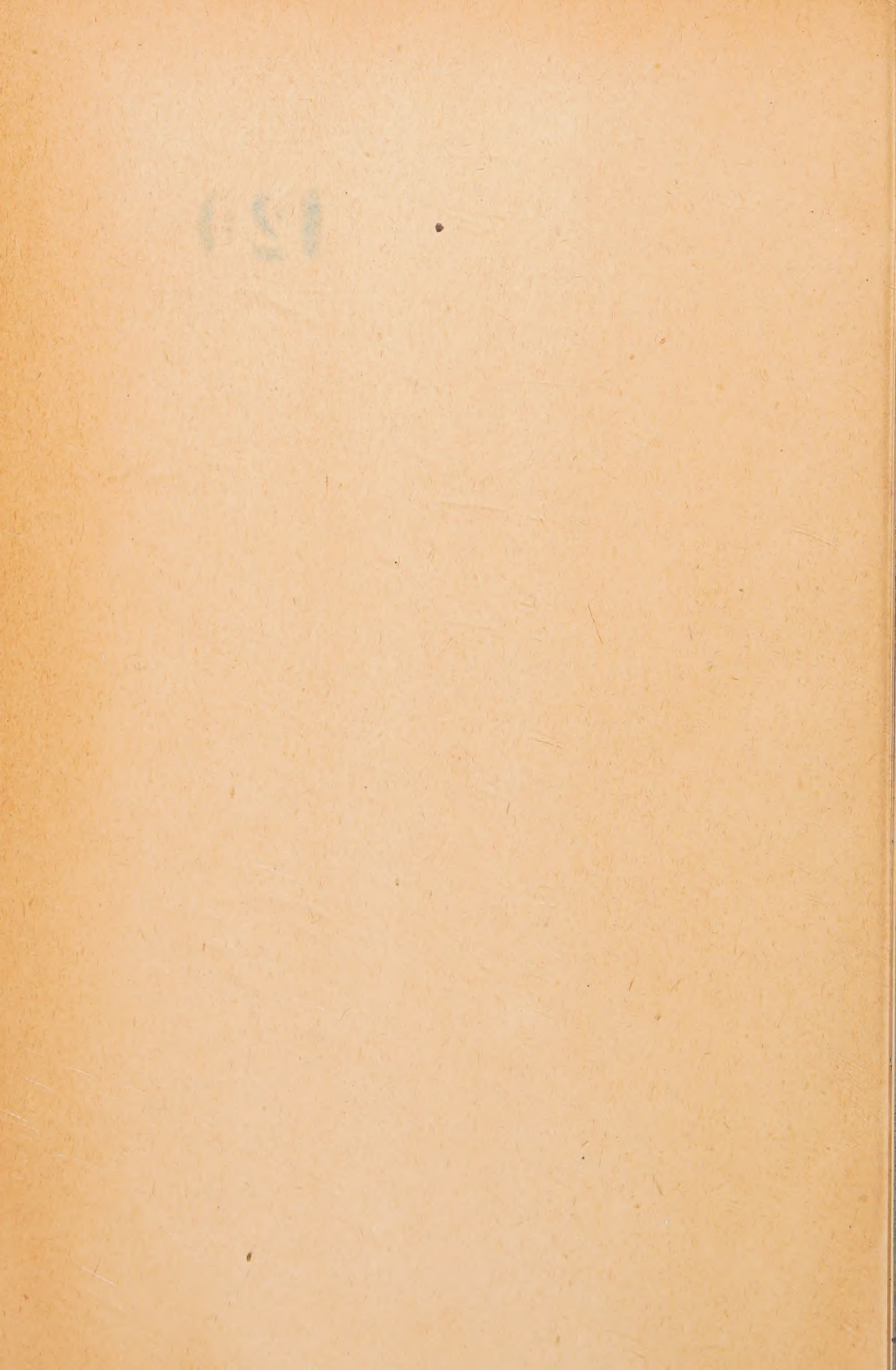
PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN & C^e, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1928





FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean SÉJOURNÉ

Né à Marseille, le 11 novembre 1902

LE

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

DANS SES RAPPORTS

AVEC L'ÉTAT PUERPÉRAL

Président : M. BRINDEAU, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . Pathologie expérimental¹⁰
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . Pathologie chirurgicale
 METZGER . . Obstétrique.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale
 MULON. . . . Histologie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERER. . Histologie.
 TANON. . . . Pathologie médicale

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LE LORIER. . Clinique obstétricale.
LEREBoullet. Clinique médicale infantile.

MM.

LERI Clinique médicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale
VILLARET . . Clinique médicale.

V. . . CHARGÉS DE COURS

MM. VAUCLAIRE, agrégé.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	
CHAILLEY-BERT.	Stomatologie
LEDOUX-LEBARD	Education physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique obstétricale
Accoucheur des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

*Qu'il veuille trouver ici l'ex-
pression de ma très respectueuse
reconnaissance.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR CH. LAUBRY

Médecin de l'hôpital Broussais

Qui fut l'animateur de ce travail.

Je le prie de trouver ici avec mon affection toute filiale et très respectueuse, l'expression de mon inaltérable gratitude.

A M. LE DOCTEUR ROBERT CHAPERON

Assistant de radiologie à l'hôpital Broussais

Comme un témoignage de profonde et affectueuse reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR JEAN WALSER

Assistant de la Consultation de Cardiologie à l'hôpital
Broussais

Qui a eu une très grande part dans ma formation médicale.

Qu'il voie ici un gage de ma bien sincère gratitude.

A M. LE DOCTEUR DANIEL ROUTIER

Assistant de la Consultation de Cardiologie
à l'hôpital Broussais

En remerciement de ses judicieux conseils qui ne m'ont jamais fait défaut.

A M. LE DOCTEUR LÉVY-SOLAL

Professeur agrégé, Accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine

*Qu'il trouve ici un hommage de
mon profond attachement.*

A M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

M. LE PROFESSEUR JEANNIN

MM. LES DOCTEURS CATHALA, -DEVRAIGNE,
FUNCK-BRENTANO, LE LORIER, LEVANT,
LÉVY-SOLAL, PAREUX ET VAUDESCAL
(Professeurs agrégés, Accoucheurs des Hôpitaux
ou Assistants).

*Dont la constante bienveillance
a été pour moi le meilleur encourage-
ment.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

L. DE GENNES, MARCHAL (Médecins des Hôpitaux),
M^{lle} BROSE, DEGLAUDE, JAUBERT, HAME-
LIN, M^{me} HAMELIN, HEIM DE BALSAC, LEBEL,
LOUVEL, MOUSSOIR, M^{lle} PITHON.

A HENRI VADON

(In Memoriam)

INTRODUCTION

L'histoire des rapports des cardiopathies avec l'état puerpéral ne commence réellement qu'en 1905, époque à laquelle parut la thèse de POULIOT sur les accidents gravidocardiaques. Cet auteur, colligeant les documents jusquelà épars, et critiquant avec juste raison les opinions contradictoires et excessives de ses prédécesseurs fit un travail d'ensemble appuyé sur de sérieuses statistiques. Ses conclusions sont que 2,44 % des femmes enceintes sont atteintes d'une maladie de cœur ; parmi les cardiaques 7 à 8 % des accidents doivent être notés et ceux-ci aboutissent à la mort dans 30 ou 40 % des cas.

A la suite de POULIOT, l'étude des accidents gravidocardiaques a été reprise par de nombreux auteurs, sans que cependant, les travaux parus sur la question aient projeté de bien vives lueurs sur la nature même des phénomènes observés et leur pathogénie toujours obscure ; citons cependant CORPECHOT en 1911, et plus récemment GAUTHIER dans sa thèse de 1925 qui ont longuement insisté sur l'importance de l'auto-intoxication gravidique dans la production des accidents cardiaques au cours de la grossesse.

Entre temps, COUVELAIRE, dans une communication à

la Société Belge de Gynécologie et d'Obstétrique, en 1925, a apporté les éléments d'une statistique récente et a établi dans ses grandes lignes les règles de conduite qui sont généralement admises à l'heure actuelle. La statistique de COUVELAIRE, qui ne comprend aucun décès, porte sur 102 observations : Dans 24 cas la grossesse fut normale, dans 48, il n'y aurait eu que des troubles légers, dans 28, des accidents plus sérieux qui permirent toutefois aux malades de parvenir à terme ; enfin la gestation ne fut interrompue que deux fois. COUVELAIRE conclut que l'insuffisance cardiaque progressive, non influencée par le traitement médical, constitue la véritable indication de l'avortement ou de l'accouchement prématuré provoqué, intervention qui est par conséquent presque toujours pratiquée tardivement, dans la deuxième moitié de la grossesse.

Nous publions plus loin notre statistique personnelle, en la commentant et la comparant à celles des différents travaux. Quant à la question du traitement, nous devons dire, dès à présent, que contrairement à COUVELAIRE, *nous estimons lorsqu'il est nécessaire d'intervenir, que l'avortement pour être efficace, doit être précoce.* Mais pour le conseiller, il faut pouvoir dire si une grossesse commencée sera ou non supportée. C'est donc la question du pronostic à longue échéance qui se pose, problème délicat et difficile que nous ne résoudrons pas avec certitude, certes et cependant, dans ce travail, *nous prétendons montrer par quels moyens et dans quelle mesure, on peut savoir, au début d'une grossesse, si celle-ci sera ou non tolérée.*

Le reproche général que l'on peut faire aux publications de ces dernières années qui traitent de l'influence de la puerpéralité sur les maladies de cœur, est que leurs auteurs ne semblent pas s'être souciés des acquisitions importantes de la cardiologie moderne. A notre avis, la notion d'évolution des lésions valvulaires, en particulier du rétrécissement mitral, développée par notre maître LAUBRY et ses collaborateurs, la détermination précise de l'insuffisance de chacune des cavités cardiaques, l'importance tous les jours plus grande de la radiologie cardio-vasculaire, les progrès que l'électrocardiographie a effectué dans le diagnostic des troubles du rythme et même de l'insuffisance cardiaque (DEGLAUDE) constituent des fils conducteurs que l'on ne doit jamais abandonner si l'on veut mener à bonne fin une étude susceptible de jeter quelques éclaircissements sur l'ensemble des cardiopathies de la gestation et surtout, d'obtenir les indications thérapeutiques exactes, qui sont indispensables.

Limitant pour l'instant nos recherches au rétrécissement mitral, ou plus exactement à l'endocardite mitrale évolutive qui constitue, de l'avis unanime, la plus importante des affections du cœur au cours de la grossesse, nous nous sommes efforcés de ne jamais perdre de vue les principes que nous venons d'énoncer.

Le premier chapitre de cet ouvrage est consacré à un exposé aussi succinct que possible des idées actuelles sur le rétrécissement mitral. Dans les chapitres suivants, nous examinons dans le même esprit, l'influence que les différents stades de l'état puerpéral exercent sur les symptômes et l'évolution de cette grave affection. Nous posons

ensuite les éléments du pronostic, puis du traitement des accidents cardiaques au cours de la grossesse et nous terminons par un chapitre uniquement obstétrical traitant de l'action que peut avoir la lésion mitrale sur la grossesse, des accidents obstétricaux qui peuvent en résulter et du traitement à leur opposer.

Nous tenons à exprimer ici notre profonde reconnaissance à M. le Professeur BRINDEAU qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse. A notre maître LAUBRY, qui nous a confié l'année dernière, l'accomplissement de ce travail et nous a continuellement guidé de ses précieux conseils, nous sommes heureux de pouvoir dire toute notre admiration et notre immense gratitude. Au Docteur Robert CHAPERON à qui nous sommes redevables de toute la partie radiologique, aux assistants du service, les Docteurs Daniel ROUTIER et Jean WALSER, au Docteur MARCHAL, médecin des hôpitaux, au Docteur DEGLAUDE qui prit nos électro-cardiogrammes, nous ne saurions jamais assez dire Merci. A ces remerciements, nous en joignons d'autres non moins vifs aux professeurs BRINDEAU et JEANNIN, aux Docteurs CATHALA, DEVRAIGNE, FUNCK-BRENTANO, LE LORIER, LEVANT et LÉVY-SOLAL accoucheurs des hôpitaux ou professeurs agrégés qui nous ont largement ouvert leurs services et donné l'autorisation d'observer les cardiaques de leurs salles, enfin aux Docteurs VAUDESCAL, agrégé et PAREUX, assistant à la Maternité de la Pitié, qui nous ont également confié leurs malades.

Que l'on nous permette en terminant d'évoquer le souvenir de notre ami regretté VADON : c'est lui qui, il y

a bientôt trois ans, nous initia à l'étude de la cardiologie ; au cours de notre travail, il a toujours été présent à notre esprit ; comme pour d'autres, il a été pour nous le modèle dont on s'efforce de suivre l'exemple sans espoir toutefois d'atteindre jamais à sa perfection.



LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

DANS SES RAPPORTS

AVEC L'ÉTAT PUERPÉRAL

CHAPITRE PREMIER

LA CONCEPTION ACTUELLE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Notre but n'est pas d'entreprendre dans ce chapitre une étude complète du rétrécissement mitral qui sortirait du cadre de cet ouvrage, mais simplement de dégager les données cliniques et pathogéniques modernes que nous avons recueillies au contact de notre maître Laubry et qui sont exposées dans la thèse de notre ami Moussoir. Nous serons aussi brefs que possible et ne dirons que l'indispensable pour que le lecteur puisse suivre avec fruit l'étude que nous aborderons ensuite de l'influence réciproque de cette grave affection cardiaque et de la gestation.

La tendance ancienne était de considérer la sténose de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche comme une lésion valvulaire immuable une fois constituée, indélébile et la plupart du temps congénitale.

J. Séjourné

A l'inverse de cette conception, nous voyons au contraire dans le rétrécissement mitral le résultat de la localisation endocardique d'un virus inconnu qui est probablement l'agent du rhumatisme articulaire aigu. Il s'agit vraisemblablement là d'une forme d'infection atténuée, évoluant durant des années, avec parfois, mais non toujours, des périodes de rémission dites de « stabilisation » de plus ou moins longue durée et, dans les cas heureux, définitives.

Nous reconnaissons au rétrécissement mitral deux sortes de symptômes :

1^o Ceux de la sténose proprement dite, les seuls décrits dans les traités classiques ; ils permettent de faire le diagnostic de la lésion.

2^o Les signes dont l'apparition témoigne que le processus d'évolution de la sténose est toujours actif. Ce sont les plus importants, les seuls importants pour établir le pronostic.

I. — Symptômes de la lésion.

Ce sont d'abord les signes physiques dont le groupement constitue l'onomatopée de DUROSIEZ :

Le frémissement cataire diastolique et le roulement qui en est la traduction stéthoscopique.

Le claquement de fermeture de la mitrale qui peut être remplacé ou prolongé par un souffle doux, holosystolique de la pointe.

Le claquement d'ouverture de la mitrale, redoublement en bruit de drapeau du deuxième bruit à la pointe.

Le dédoublement du deuxième bruit à la base, inconstant, toujours à précession pulmonaire et l'accentuation de ce bruit au niveau de l'extrémité interne du deuxième espace intercostal gauche, ces deux symptômes témoignant de l'hypertension dans la circulation pulmonaire.

Dans l'énumération de ces symptômes, nous avons souligné les deux seuls signes qui soient absolument caractéristiques du rétrécissement mitral ; les autres n'ont qu'une valeur de présomption et lorsqu'ils existent seuls, doivent toujours être contrôlés par la radioscopie. Au cours de ce travail nous aurons l'occasion de revenir sur l'étude des signes radiologiques du rétrécissement mitral et de nous étendre longuement sur la valeur que l'on doit leur attribuer.

Sur ces signes physiques se greffent une série de symptômes fonctionnels qui dépendent en général de la neurotonie personnelle, et dont l'importance est très variable suivant les malades.

Ce sont les palpitations et les sensations anormales ou douloureuses pouvant aller jusqu'à la constriction angoissante de l'angine de poitrine ; parmi celles-ci, il en est une qui est assez spéciale au rétrécissement mitral : Le point de côté auriculaire de VAQUEZ, point douloureux situé à gauche de la colonne vertébrale, dans la région des quatrième, cinquième et sixième côtes ; la neurotonie du sujet n'en est pas seule responsable et ce point de côté est généralement causé par la dilatation de l'oreillette gauche et la médiastinite qui en résulte. On observe ensuite d'une manière constante, des troubles respiratoires, dyspnée d'effort, et parfois de décubitus, ces symptômes pouvant

aussi bien résulter de la neurotonie que de la gêne dans la circulation pulmonaire. Et, fréquemment, on voit éclater des paroxysmes dyspnéiques sous forme d'asthme cardiaque et d'œdème aigu du poumon. Ces deux symptômes sont à cheval sur les signes purement neurotoniques et les signes d'évolution.

Il peut exister enfin certains troubles fonctionnels plus rares, tels que la dysphagie et la paralysie récurrentielle gauche qui, tout comme le point de côté auriculaire, doivent être mis sur le compte de la dilatation de l'oreillette et de la médiastinite.

II. — Symptômes évolutifs.

Sous cette épithète doivent être groupés les symptômes qui permettent de présumer soit un manque de stabilisation de la lésion, soit un défaut réel de tolérance de l'organisme à l'égard de la cardiopathie.

A ce point de vue l'attention du médecin doit se porter :

1^o *Sur les signes généraux.* — Ce sont les plus discrets, les plus rares et les plus difficiles à dépister. On se méfiera néanmoins d'une fièvre modérée, d'un amaigrissement de la malade, de la perte des forces et de l'appétit.

2^o *Sur certains signes fonctionnels anormaux.* — On a coutume de dire que la maladie mitrale est une affection embolisante, dyspnéisante et hémoptoïsante ; cette proposition est exacte et s'applique essentiellement à un rétrécissement mitral évolutif, à condition de faire des réserves sur l'origine parfois neurotonique d'une dyspnée d'effort.

a) Les embolies de la grande circulation ont pour point de départ un processus endocarditique auriculo-ventriculaire et sont la signature de la nature infectieuse de la maladie.

b) La dyspnée, quand elle est d'origine cardiaque légitime l'insuffisance ventriculaire.

c) Quant aux hémoptysies, ainsi que l'ont montré LAUBRY et Marcel THOMAS, elles doivent être interprétées comme un symptôme de stase sanguine pulmonaire par insuffisance ventriculaire gauche, ou comme un signe d'artérite pulmonaire.

3° *Sur les signes physiques.* — Ils comprennent les modifications apportées à l'onomatopée de DUROSIEZ.

En premier lieu, l'apparition d'un souffle systolique prolongé, de la pointe, traduit l'adjonction d'un processus d'insuffisance mitrale au processus de rétrécissement. La constatation d'un souffle diastolique indique en général une propagation à la grande valve mitro-aortique, plus rarement une extension de l'inflammation à l'ensemble des valvules sigmoïdes.

Une mention spéciale doit être faite ensuite aux altérations du rythme qui ne sont pas toujours d'origine nerveuse, mais trahissent souvent, surtout quand elles sont progressives, une inflammation endo-myocardique localisée à l'oreillette. Les extrasystoles auriculaires ne tardent pas alors à se compliquer de crises de tachycardie paroxystique, d'auricular flutter, de tachyarythmie paroxystique et enfin d'arythmie complète permanente tra-
duisant la déchéance de la paroi de l'oreillette.

Citons enfin les grandes manifestations d'insuffisance

ventriculaire gauche dont notre maître LAUBRY a montré la fréquence au cours du rétrécissement mitral. La pathogénie en est complexe, mais ici encore, le rôle principal est dévolu à l'inflammation du myocarde ventriculaire par le virus rhumatismal. Nous n'avons pas à décrire ici les symptômes de cette forme d'insuffisance cardiaque, nous nous bornons à signaler qu'elle entraîne dans la petite circulation des phénomènes de stase, de l'hypertension et de l'artérite pulmonaire. Ces accidents de l'étape pulmonaire conduisent parfois les malades jusqu'au stade d'insuffisance ventriculaire droite, éventualité très grave, mais heureusement rare, même au cours du rétrécissement mitral.

Etant donnée cette revision sous un jour nouveau des signes du rétrécissement mitral, il est facile de remarquer que ceux qui indiquent une aggravation ou une évolution anormale de l'affection doivent retenir l'attention et faire juger de l'influence nocive de l'état de gestation. Mais, dès maintenant, une remarque s'impose : Dans cette appréciation, bien souvent l'examen clinique seul est impuissant à préciser l'allure évolutive de l'endocardite et le degré exact de l'insuffisance cardiaque. Pour que le praticien puisse se rendre compte de l'état organique de la malade confiée à ses soins, il devra contrôler constamment par la radiologie les résultats fournis par la clinique. C'est dire l'importance capitale que tiendront au cours de cet ouvrage les examens à l'écran.

III. — Plan général de cet ouvrage.

Nous allons reprendre dans les chapitres suivants, en les appliquant aux divers stades de l'état puerpéral chacun des points de l'étude générale que nous venons d'esquisser rapidement.

Nous étudierons ainsi :

1° Les modifications des symptômes du rétrécissement mitral au cours de la gestation.

2° L'œdème aigu du poumon que nous avons mentionné parmi les symptômes de la sténose mitrale et auquel nous consacrons un chapitre spécial, étant données l'importance et la gravité de cet accident pendant la grossesse.

3° Les embolies de la grande circulation et les accidents résultant de l'extension endocardique de l'infection.

4° Les accidents d'insuffisance auriculaire et ventriculaire gauches.

5° L'hypertension, l'artérite et les infections pulmonaires, ainsi que leur aboutissant : l'insuffisance ventriculaire droite.

Ces trois derniers chapitres comprennent l'étude du rétrécissement mitral évolutif pendant la grossesse. Nous avons adopté cette classification qui respecte à peu près l'ordre habituel d'apparition des divers accidents.

6° Les rétrécissements mitraux stabilisés.

Nous aborderons ensuite le pronostic et le traitement.

On ne sera pas surpris au cours de cet ouvrage de ne pas trouver de chapitre spécial consacré aux accidents gravidico-

cardiaques. Ce terme signifie : Accidents cardiaques causés par l'état de grossesse. Or notre but est précisément de montrer en quoi la gravidité imprime une allure spéciale à la cardiopathie : Dès que l'on constate au cours de la grossesse, une modification quelconque dans l'état du cœur, ou même simplement dans les signes fonctionnels, les phénomènes observés sont toujours plus ou moins sous la dépendance de la gravidité. Aussi, à part certains rétrécissements mitraux stabilisés, les chapitres dont nous venons d'indiquer le plan, sont à notre avis, tous consacrés à l'étude des accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral.

CHAPITRE II

SÉMIOLOGIE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL AU COURS DE LA GESTATION

L'état puerpéral, indépendamment de l'action qu'il exerce sur l'évolution même de l'endocardite, action que nous étudierons dans les chapitres suivants, entraîne des modifications importantes dans les divers symptômes physiques et fonctionnels du rétrécissement mitral. Naturellement, il n'existe pas de symptôme de rétrécissement mitral spécial à l'état puerpéral et tous les signes que l'on remarque chez les femmes enceintes peuvent toujours être observés en dehors de la gravidité. Mais il n'en est pas moins vrai que, dans la majorité des cas, même sans aggravation de l'affection, le tableau clinique se modifie durant la gestation.

Dans deux paragraphes différents, nous allons nous occuper successivement des variations apportées dans l'ensemble des signes physiques, puis des symptômes fonctionnels.

1^o MODIFICATIONS APPORTÉES AUX SIGNES PHYSIQUES.

Elles sont, en général, peu importantes :

En dehors de toute aggravation, le frémissement catinaire et le roulement diastolique peuvent être plus marqués. Chez une de nos malades notamment, le frémissement n'a pu être observé que durant la grossesse.

Le claquement de fermeture de la mitrale peut aussi devenir plus intense.

Quant au dédoublement du deuxième bruit à la base, il s'observe avec une très grande fréquence au cours de la gravidité, mais sa valeur diagnostique, déjà bien petite en dehors de la gestation devient dans son cours à peu près nulle. Lorsqu'il n'est pas isolé, mais accompagné des signes caractéristiques de rétrécissement mitral, il nous renseigne alors dans une certaine mesure, sur l'état de la circulation pulmonaire.

Nous n'avons pas pu noter jusqu'à présent de changements sensibles dans le claquement d'ouverture de la mitrale. Par contre, les souffles anorganiques s'accroissent pendant la grossesse et plus encore durant les jours qui suivent l'accouchement. De même sans en discuter, pour l'instant, la pathogénie, signalons qu'au cours de la gestation, on constate avec une très grande fréquence des troubles du rythme d'origine neurotonique, surtout des extrasystoles et des crises de tachycardie paroxystique.

2^o MODIFICATIONS APPORTÉES AUX SIGNES FONCTIONNELS.

Dans le domaine si vaste des symptômes fonctionnels, les variations sont presque caractéristiques de l'état de grossesse. En effet, en dehors des quelques cas où ils restent sans changement, on assiste à un remaniement plus ou moins complet et parfois général des signes pré-existants : La résultante générale de ce remaniement est tantôt une amélioration, tantôt une aggravation nullement en rapport, nous le répétons, avec l'état organique de la cardiopathie.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une aggravation, on a affaire à des malades qui se plaignent depuis le début seulement de leur grossesse d'une recrudescence de dyspnée d'effort ou d'asthme cardiaque, de palpitations, de sensations de coups de bélier ou d'arrêt du cœur, voire même de crises d'angine de poitrine.

Nous rapportons ci-dessous l'histoire d'une de nos malades atteinte de rétrécissement mitral et d'insuffisance aortique d'origine rhumatismale que nous avons pu examiner avant, pendant et après sa quatrième grossesse et chez laquelle l'examen radiologique avait absolument confirmé qu'il ne s'agissait pas d'une affection évolutive. En plus de l'aggravation de la dyspnée d'effort et des algies depuis le commencement de la gestation, on remarquera la grande fréquence de crises nocturnes d'essoufflements qui sont de l'asthme cardiaque ou des crises frustes d'œdème aigu du poumon ; cette dernière hypothèse est la plus probable étant donnés les caractères de la toux qui accompagnait chaque crise et les antécédents de la

malade. Nous insisterons plus loin sur cet accident qui tient au cours de la puerpéralité une place si considérable que nous lui consacrons un chapitre spécial.

OBS. I. — M^{me} Marguerite H... 34 ans, se présente pour la première fois à la consultation de cardiologie de l'hôpital Broussais le 7 janvier 1926. Dans ses antécédents, on relève, à 20 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu ayant duré six mois et trois grossesses : la première à 24 ans, la deuxième deux ans plus tard et la troisième à 29 ans, cette dernière terminée par une embryotomie cervicale. En dehors de ses grossesses, elle a toujours été bien réglée.

Actuellement la malade vient consulter pour de la dyspnée d'effort apparue il y a environ dix ans, des palpitations et une sensation douloureuse presque constante dans la région précordiale, sans constriction, mais provoquant parfois un engourdissement du bras gauche. Elle se plaint également de crises de dyspnée nocturne, survenant brusquement, d'une durée d'une heure environ et s'accompagnant d'expectoration mousseuse et rosée de moyenne abondance. Elle a eu une première crise en 1919, une deuxième en 1921 au début d'une grossesse, une troisième en décembre 1925. A l'examen du cœur on constate à la palpation un frémissement cataire et à l'auscultation un roulement diastolique, un dédoublement du deuxième bruit à la pointe et un souffle diastolique perceptible au niveau du quatrième espace intercostal gauche le long du bord du sternum. Le pouls est régulier, la tension artérielle (app. Vaquez-Laubry) à 12 1/2-8 1/2. Les poumons sont normaux, le foie ne déborde pas les fausses côtes et il n'y a pas d'œdème malléolaire.

L'examen à l'écran, pratiqué le lendemain, montre un point G abaissé, un arc moyen allongé et une oreillette gauche peu dilatée.

La malade revient consulter le 28 septembre 1926. Elle est à ce moment, enceinte d'environ 6 mois, ses dernières règles étaient du 26 mars. Tandis que ses précédentes grossesses n'avaient apporté que peu de modifications dans les symp-

tômes fonctionnels, elle se plaint au cours de celle-ci, d'avoir vu sa dyspnée d'effort augmenter dans de notables proportions ainsi que ses algies et ses palpitations ; de plus, depuis juillet, elle est sujette à des crises d'essoufflements survenant la nuit, se terminant vers le matin et suivies par des palpitations durant une ou deux heures. Pendant toute la crise, la malade tousse mais ne crache pas.

A l'examen clinique on constate une légère tachycardie, un frémissement intense, un roulement très fort emplissant toute la diastole, un claquement de fermeture, un doublement du deuxième bruit à la pointe et un souffle diastolique. La tension est 11 1/2-7. Les poumons sont normaux.

Le 19 décembre 1926, la malade revient consulter, étant enceinte de 8 mois 1/2. Les troubles fonctionnels sont identiques. Durant toute sa grossesse, la malade n'a pas eu d'albumine dans ses urines et la radiologie a montré qu'il n'y avait eu aucune modification depuis le premier examen.

Le 25 décembre 1926, la malade entre à la Maternité du Bon-Secours.

Le 3 janvier 1927, accouchement normal en tout point d'un garçon pesant 3 kgs 550. Délivrance naturelle et complète. Dans les jours qui suivent l'accouchement, la malade se sent mieux et n'est plus réveillée la nuit par des paroxysmes dyspnéiques. Les signes fonctionnels sont redevenus ce qu'ils étaient avant la grossesse. Un mois après, une lettre de la malade nous a appris que ses symptômes subjectifs n'étaient pas plus marqués qu'avant sa gestation.

En regard de ces faits où l'on remarque une aggravation générale des symptômes fonctionnels, s'en placent d'autres où l'on note une amélioration des troubles précédant la conception.

La grossesse n'a nullement amélioré la maladie de cœur, mais simplement son expression symptomatique ; il s'agit alors d'endocardites stabilisées, éventualité rare pour le rétrécissement mitral, plus fréquente pour les autres car-

diopathies valvulaires, qui n'ont pas sa tendance évolutive.

Parmi les observations où nous avons noté cette amélioration, nous rappelons la suivante :

OBS. II. — Recueillie dans le service du Dr le LORIER à la Maternité de l'hôpital Boucicaut en avril 1927.

M^{me} Georgette G... 27 ans, ménagère, a été bien portante jusqu'à l'âge de 20 ans où elle a souffert durant tout un hiver d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. Son médecin lui a dit à ce moment qu'elle avait du rhumatisme cardiaque. Dès sa convalescence elle a commencé à ressentir de la dyspnée d'effort assez accusée et à se plaindre de palpitations et d'algies dans la région précordiale. Deux ans après, on lui dit qu'elle a une maladie de cœur. Depuis cette époque jusqu'à la grossesse actuelle, ses troubles fonctionnels n'ont pas varié. Elle n'a jamais eu d'hémoptysies.

Enceinte depuis le mois d'août 1926, la malade déclare spontanément ne s'être, depuis sa crise de rhumatisme, jamais si bien portée que durant les neuf mois de sa grossesse. Elle n'avait presque plus de dyspnée d'effort, très peu de palpitations et surtout jamais de douleurs dans la région précordiale.

Nous avons examiné cette femme cinq jours après son accouchement qui avait été normal en tout point et la malade nous a dit que, depuis la naissance de son enfant, elle recommençait à éprouver les mêmes symptômes pénibles qu'avant le début de sa gestation.

En l'examinant, nous avons seulement trouvé à l'auscultation un petit roulement diastolique, un léger souffle systolique de la pointe ainsi qu'un claquement pulmonaire. Nous avons conclu à une maladie mitrale discrète, stabilisée.

Le cœur, régulier, battait à 70. La tension était à 14-9.

En résumé, au point de vue purement clinique, les variations portant sur les signes physiques aussi bien que sur les signes fonctionnels ne sont que l'expression de la

neurotonie associée, exagérée, ou provoquée par la grossesse.

La perturbation générale, qui domine en particulier les troubles fonctionnels, débute au commencement du deuxième mois, époque habituelle d'apparition des signes de grossesse, si justement appelés « sympathiques ». Elle est souvent très différente au cours des gestations successives et à ce propos, les auteurs qui ont signalé le fait que chez une même malade toutes les grossesses n'étaient pas aussi mal supportées par le myocarde, ont certainement confondu bien souvent la cardiopathie avec son expression symptomatique. Par la radiologie, comme nous le verrons plus loin, il est possible de se rendre compte des moindres tendances à l'insuffisance cardiaque, et nous avons ainsi la preuve que le remaniement des signes neurotoniques au début d'une grossesse n'est aucunement en rapport avec le fléchissement du cœur.

Après l'accouchement, il y a un retour presque immédiat à l'état antérieur à la conception, à condition bien entendu qu'il n'y ait pas eu entre temps une aggravation réelle de la cardiopathie.

Nous n'avons pas à discuter la pathogénie de ces phénomènes. La femme a des raisons spéciales de souffrir ; chez elle les troubles fonctionnels sont toujours plus intenses que chez l'homme. L'état puerpéral les exagère, soit par le fait d'irritations sympathiques ayant leur point de départ au niveau de la sphère génitale, soit par le trouble apporté au fonctionnement des glandes endocrines.

Il s'y joint peut-être la soi-disant intoxication de la grossesse dont l'action a été invoquée par TROUSSEAU,

RENON, MERKLEN, BAR et plus récemment dans les thèses de CORPECHOT et de GAUTHIER. Pour nous, ce terme doit être pris dans son sens le plus étendu et signifie toutes les modifications humorales dues à la grossesse. Ainsi comprise, l'auto-intoxication gravidique peut, dans une certaine mesure, influencer l'évolution même de la sténose, mais c'est surtout sur les signes neurotoniques que se fait sentir son action perturbatrice.

La grossesse peut-elle créer un pseudo-rétrécissement mitral ? Nécessité dans certains cas de la radio pour le diagnostic.

La puerpéralité qui bouleverse la sémiologie d'une sténose, peut, dans certaines conditions, faire croire à un rétrécissement mitral qui n'existe pas. Depuis le mois de décembre 1926, 39 femmes enceintes nous ont été confiées ou envoyées par différents services obstétricaux avec le diagnostic ferme de « Rétrécissement mitral » ou de « Maladie mitrale ». Or, sur ces 39 femmes, un examen approfondi nous a permis de conclure que 29 seulement étaient atteintes d'endocardite sténosante. Les 10 autres présentaient seulement des symptômes de « Pseudo-rétrécissement ». La fréquence de cette erreur pendant la grossesse nous a paru mériter une mention spéciale, d'autant plus que trois fois seulement, l'erreur portait sur la forme de la cardiopathie (insuffisance mitrale prise pour un rétrécissement) et que sept fois, il n'y avait aucune affection cardiaque. On conçoit l'importance d'un diagnostic précis et juste, qu'elle qu'en soit la difficulté, car

l'insuffisance mitrale, qui n'a généralement pas de tendance évolutive, est infiniment mieux tolérée que le rétrécissement.

Nous ne développerons pas ici le diagnostic complet du rétrécissement mitral, étude qui sortirait du cadre de cet ouvrage, car elle repose en somme sur les mêmes bases, qu'il s'agisse ou non d'une femme enceinte, mais nous devons insister sur les signes physiques et fonctionnels qui, fréquemment, font croire à un rétrécissement mitral qui n'existe pas. Leur groupement en impose au point que seul l'examen radiologique donne là une réponse infaillible.

1^o LES SIGNES PHYSIQUES

(Pseudo-rythmes mitraux.)

Leur fréquence est accrue du fait de la gravidité ; lorsque cet état les fait naître, ils sont transitoires et après l'accouchement, on ne les retrouve plus.

En premier lieu, on prend pour un frémissement l'ébranlement vibratoire de la paroi au niveau de la pointe, qui provient au cours d'une grosseesse de l'énergie de la contraction cardiaque d'un cœur normal. Le frémissement est un signe pathognomonique, mais il exige une main exercée et ne doit être affirmé que lorsqu'il est net et prolongé.

Le claquement d'ouverture de la mitrale est, lui aussi, pathognomonique, mais dans la grosseesse, donne facilement le change avec un galop protodiastolique que l'on trouve à la pointe ou un peu au-dessus, et qui traduit un

léger degré d'hypotonie ventriculaire, mais ne constitue nullement un signe de rétrécissement mitral. Dans cette variété de galop, le bruit surajouté tout en étant moins sourd que dans le galop présystolique ordinaire, l'est cependant beaucoup plus que le redoublement sec et parcheminé du deuxième bruit qui constitue le claquement d'ouverture.

Enfin quand le premier bruit claqué est précédé d'une présystole impure, d'une ébauche de roulement, constituant une sorte « d'impulsion du premier bruit », et qu'il est suivi d'un dédoublement du deuxième bruit à la base ou de l'accentuation de ce deuxième bruit au foyer pulmonaire, on a encore faussement l'impression de l'onomatopée classique de DUROSIEZ, sans compter qu'un souffle systolique de la pointe complète le rythme mitral ; mais ce souffle n'est pas franchement systolique, il change avec les différentes positions, son siège est variable, il est mobile avec la respiration et si l'on oublie les caractères de ces souffles, si l'on ne se souvient de leur production facile au cours de la grossesse et pendant les suites de couches, on les prend pour des souffles organiques.

2^o LES SIGNES FONCTIONNELS.

Bien souvent il n'en existe aucun, et si l'on considère que l'on voit, exceptionnellement il est vrai, certaines sténoses réelles évoluer sans le moindre symptôme subjectif, on ne sera pas surpris qu'il en soit fréquemment de même quand le cœur est sain.

Par contre, d'autres fois, au cours des pseudo-rythmes

mitraux de la grossesse et même dans bien des cas sans aucun signe physique concomitant, la perturbation neuro-tonique se fait sentir sur le cœur, non par suite d'une lésion qui n'existe pas, mais pour une raison impossible à définir exactement, peut-être simplement par suite du travail du cœur plus considérable pendant la puerpéralité.

Quoi qu'il en soit, on observe alors la gamme plus ou moins complète des troubles divers que nous avons décrits à plusieurs reprises et sur lesquels nous ne revenons pas.

L'observation que nous relatons ci-dessous a précisément trait à un de ces faux rétrécissements mitraux. L'examen à l'écran que l'on doit toujours pratiquer en pareil cas, afin d'éviter une erreur malgré tout possible est venu confirmer notre manière de voir. Nous allons d'ailleurs consacrer le dernier paragraphe de ce chapitre à un rappel succinct de l'examen radiologique normal et pathologique, tel que l'ont établi les récents travaux de LAUBRY, CHAPERON, et leurs collaborateurs. Une telle étude nous paraît le complément indispensable du présent paragraphe.

OBS. III. — Recueillie dans le service du D^r LE LORIER à la Maternité de l'hôpital Boucicaut. Le 20 décembre 1926, à la consultation des femmes enceintes, nous avons examiné une femme de 24 ans, M^{me} Lecl... sans profession, 2^e pare, dans le 9^e mois de sa grossesse et que les assistants du service pensaient être atteinte de rétrécissement mitral... Cette femme disait avoir eu une enfance malade, mais ne se souvenait pas avoir jamais eu de crise de rhumatisme articulaire aigu.

Avant sa grossesse actuelle et même durant sa première gestation, normale en tous points, elle n'avait jamais eu l'attention attirée du côté de son cœur. Pour ce qui concerne la grossesse en cours, ses dernières règles datent du 15 mars,

et dès le début elle s'est plainte de fréquentes palpitations ; de plus au mois de juillet 1926, étant alors enceinte de 4 mois et ayant perdu à ce moment son premier enfant de la rougeole, elle s'en était trouvée très affectée et avait ressenti quelques crises nocturnes de dyspnée qui l'obligeaient à rester un moment assise sur son lit ; mais durant ces crises elle ne toussait jamais et ne présentait pas d'expectoration.

A l'examen, le cœur était régulier à 80, la palpation faisait percevoir un pseudo-frémissement, ébranlement vibratoire de la paroi au niveau de la pointe ; à l'auscultation, dans le décubitus dorsal, on entendait un dédoublement du premier bruit donnant l'impression d'une impulsion suivie d'un souffle systolique endapexien, s'entendant aussi vers la base, mais ne se propageant pas dans l'aisselle ; en position assise, ce souffle diminuait beaucoup d'intensité. La tension était de 14-9.

La radioscopie pratiquée le même jour à l'hôpital Broussais par le Dr CHAPERON montrait un cœur normal.

La malade revue un mois après son accouchement qui avait été parfaitement supporté, ne se plaignait plus alors d'aucun trouble fonctionnel. L'auscultation ne révélait d'ailleurs plus aucun symptôme anormal.

L'examen radiologique normal et au cours du rétrécissement mitral.

Toutes ces considérations, ces difficultés, ces erreurs faciles d'interprétation clinique rendent nécessaire la radioscopie. Il faut savoir reconnaître un cœur normal d'un cœur pathologique et, dans les cas douteux, ne porter le diagnostic de rétrécissement mitral qu'après l'examen à l'écran. Plus tard, nous verrons combien cet examen sera utile pour connaître l'aggravation d'une sténose pendant la grossesse.

Nous avons recours ici aux récents et remarquables travaux de CHAPERON.

1^o LA RADIOGRAPHIE D'UN CŒUR NORMAL.

Nous voyons représentée schématiquement sur la figure 1 la projection des cavités cardiaques et des vais-

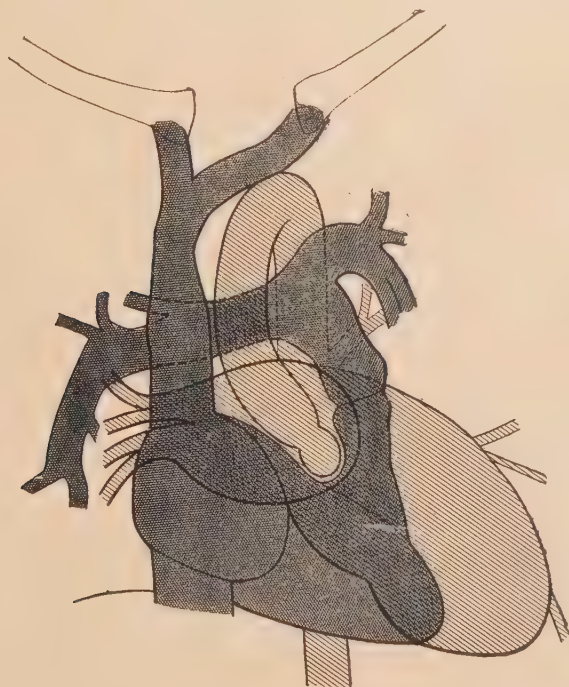


Fig. 1.

Projection des cavités cardiaques et des vaisseaux de la base du cœur
(d'après LAUBRY et CHAPERON).

seaux de la base après opacification sur le cadavre. Le simple examen de cette projection nous permet d'identifier d'une façon exacte chacun des segments de l'ombre médiane cardio-vasculaire qui est figurée en 2.

Nous n'insisterons pas davantage sur la constitution de cette ombre et nous passons à la description des hiles pulmonaires droit et gauche dont la figure 3 représente l'image schématique normale vue de face, type moyen.

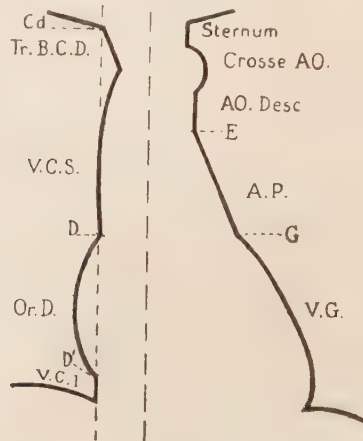


Fig. 2.

Les contours de l'ombre médiane cardio-vasculaire normale
(D'après DELUERM et CHAPERON).

a) *Le hile gauche.* — L'artère pulmonaire gauche forme la presque totalité de l'ombre hilaire gauche ; elle émerge au niveau de l'extrémité supérieure de l'arc moyen et forme une crosse oblique en dehors, en bas et en arrière.

La bronche gauche et le tronc bronchique du lobe inférieur sont masqués par l'ombre cardiaque, mais le gros tronc bronchique supérieur émerge de cette ombre juste sous la crosse obscure de l'artère en donnant une tache claire fréquemment visible. Les bronches du lobe supérieur et quelques bronches du lobe inférieur passent en avant de l'artère pulmonaire, s'opposant ainsi à une teinte homo-

gène de l'ombre hilare. Quant aux veines pulmonaires, elles sont invisibles chez les sujets normaux.

b) *Le hile droit.* — L'artère pulmonaire droite forme

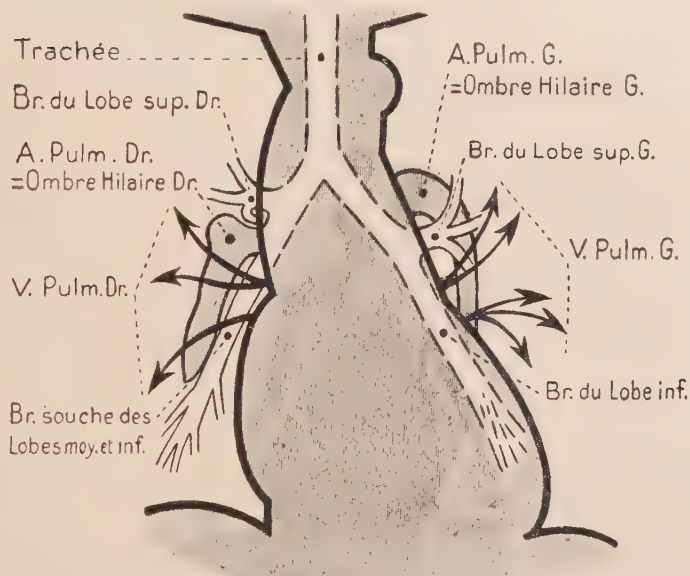


Fig. 3.

Hile normal, type moyen (Delherm et Chaperon). Les flèches indiquent la direction des grosses veines lobaires invisibles en radioscopie chez le sujet normal.

elle aussi la presque totalité de l'ombre hilare et comme à gauche, elle est entamée par les bronches du lobe supérieur.

Mais ici le gros tronc commun des bronches des lobes moyen et inférieur qui continue la direction de la bronche souche, est visible et même se projette en clarté rubannée entre l'artère pulmonaire en dehors et l'oreillette droite en dedans.

Les veines sont, comme à gauche, invisibles.

Les hiles normaux n'ont cependant pas toujours l'aspect que schématise la figure 3 et, suivant que le cœur est allongé verticalement en goutte, découvrant au maximum les images hilaires ou au contraire couché transversalement dans le thorax, masquant totalement le hile gauche,



Fig. 4.

Type artère pulmonaire gauche transversale;
la bronche gauche se dégage de l'ombre du ventricule (CHAPERON).

on peut décrire deux types extrêmes entre lesquels existent tous les intermédiaires.

a) Type transversal (fig. 4). — Dans ce type, les ombres hilaires, largement étalées, ont leur maximum de visibilité ; notamment la bronche gauche n'est plus masquée par le ventricule et sa clarté rubannée est perceptible entre l'ombre du cœur en dedans et l'artère pulmonaire sombre en dehors.

b) Type antéro-postérieur (fig. 5). — Dans ce type, seul un faisceau de fines artérioles apicales révèle la présence de l'artère pulmonaire gauche qui se trouve être entièrement masquée par l'arc moyen et invisible de face ; à droite, l'oreillette droite peut cacher la clarté bronchique, cependant celle-ci par effet de contraste, est assez intense



Fig. 5.

Type artère pulmonaire gauche antéro-postérieure ; à gauche l'artère et la bronche sont masquées par l'ombre médiane ; la bronche droite entame l'oreillette droite (CHAPERON).

pour entamer souvent l'opacité de l'oreillette et disparaître en quelque sorte.

Telle est la description générale des hiles ; ajoutons que dans une image hilaire normale, les artères pulmonaires sont nettes, faciles à dessiner avec précision, que les clartés bronchiques sont bien visibles et qu'il n'y a aucune ombre surajoutée au hile même. Les causes d'erreur dans l'appréciation de cette dernière condition sont fré-

quentes et sont liées à des superpositions ou à des suppressions d'ombres. Ainsi les entre-croisements vasculaires, les entre-croisements des ombres des côtes avec les ombres hilaires, l'ossification des cartilages costaux, les artères perpendiculaires à l'écran et les apophyses trans-



Fig. 6.

Ombre cardio-vasculaire normale en position oblique antérieure droite (O. A. D.). D'après DELHERM et CHAPERON.

verses postérieures, agrandies par projection, peuvent donner des images qui se superposent à celles du hile. Inversement les clartés bronchiques peuvent entamer le contour cardiaque ou fractionner en plusieurs segments opaques les ombres hilaires ; mais dans tous ces cas, une simple rotation montre qu'il n'y a pas d'ombre surajoutée. Signalons enfin une dernière cause d'erreur inhérente, celle-ci, à la puerpéralité ; il convient toujours, en effet, au

cours de celle-ci de tenir compte dans l'évaluation de la clarté pulmonaire de l'ombre formée par l'hypertrophie mammaire physiologique de la grossesse.

Examen en position oblique antérieure droite. — La figure 6 nous montre la disposition normale de l'ombre cardio-vasculaire en O. A. D. à environ 35°, d'après DELHERM et CHAPERON. Nous n'insistons pas et faisons simplement remarquer que l'arc moyen, qui (voir fig. 1 et 2) est toujours uniquement constitué par l'artère pulmonaire, présente, dans cette position une légère convexité qui est normale.

Examen en position transverse. — C'est la seule position qui permette de voir l'oreillette gauche. Au moment des grandes inspirations, il existe une bande claire rétro-cardiaque, large de deux travers de doigt, limitée en arrière par la colonne, en bas par le diaphragme, en avant par le ventricule et l'oreillette gauches.

En transverse également, le ventricule droit est, à l'état normal, séparé du sternum placé en avant de lui, par une bande claire.

2° L'EXAMEN RADIOLOGIQUE AU COURS DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL.

Considérant que l'image d'un cœur atteint de sténose mitrale varie essentiellement suivant l'évolution de l'affection, nous nous réservons de parler longuement de l'aspect radiologique dans les chapitres traitant du rétrécissement mitral évolutif pendant la grossesse. Nous verrons alors les services inappréciables que l'examen à l'écran peut

rendre en collaboration avec la clinique. Contentons-nous, pour le moment, d'esquisser un « rétrécissement mitral dans l'espace » et d'indiquer les principaux signes radiologiques qui caractérisent cette cardiopathie. Ce qui frappe tout d'abord c'est le ventricule gauche pointu, amoindri et dont la pointe est abaissée ; le point G est également abaissé et particulièrement net. L'arc moyen est plus ou moins convexe, ses battements sont très visibles et il est très allongé, sa longueur atteignant parfois 5 ou 6 centimètres. Dans la règle, l'aorte thoracique est peu ou pas visible. L'oreillette droite est convexe et fait une saillie sur le bord droit de la colonne. Quant aux ombres hilaires, elles sont augmentées de volume, leurs contours sont très flous et l'on note parfois une certaine diminution de la transparence pulmonaire.

En O. A. D., l'arc moyen est souvent encore plus saillant et allongé. Enfin, en position transverse, la bande de clarté rétro-cardiaque devient triangulaire, à sommet supérieur, car l'ombre de l'oreillette gauche hypertrophiée pointe vers la colonne et peut même la masquer en partie.

CHAPITRE III

L'ŒDÈME AIGU DU POUMON AU COURS DE LA GESTATION

Parmi les symptômes du rétrécissement mitral, il en est un que la gravidité rend fréquent et redoutable, l'œdème aigu du poumon, le plus tragique des accidents gravidocardiaques.

On en a tant donné d'explications, plus ou moins satisfaisantes, qu'il n'est ni superflu ni osé d'en chercher de nouvelles.

1^o Description.

Elle ne diffère pas dans la grossesse, de la description générale de la crise habituelle ; début brusque, de préférence le soir ou la nuit, après une fatigue ou une émotion. Tantôt, sans avertissement préalable, tantôt précédée d'œdème laryngo-bronchique et d'une petite toux quinteuse, ou encore de la douleur constrictive de l'angine de poitrine. A l'acmé, la malade est en proie à une suffocation terrifiante, elle est pâle, les lèvres violacées, les extrémités froides. Conjointement à cette dyspnée, elle émet une écume spumeuse, aérée, de coloration saumonée et striée de sang.

En même temps, l'examen objectif permet de constater une sonorité sensiblement normale et à l'auscultation, une véritable marée montante de râles sous-crépitaux fins qui remplissent toute la poitrine.

Tantôt le cœur assiste impassible à la crise, tantôt les battements cardiaques sont violents et tumultueux, ou encore faibles et sourds. Quant à la tension artérielle, parfois elle reste normale, dans d'autres cas on note une élévation globale, souvent au contraire une chute et surtout un écrasement de la pression différentielle.

L'évolution de la crise est très variable : l'asphyxie peut être progressive et emporte rapidement la malade, mais parfois la guérison est possible, la dyspnée s'atténue, l'expectoration devient moins abondante et la malade s'endort épuisée.

Il est intéressant de rechercher à quel moment de la grossesse, de pareilles crises sont à redouter. Nous savons qu'en dehors de la gestation, les crises d'œdème aigu sont, en somme, assez rares au cours du rétrécissement mitral. Mais, fait curieux et digne d'être signalé, les crises d'œdème apparaissent, en général, au cours de la grossesse, chez des malades qui n'en souffraient pas auparavant et, inversement, les femmes qui en présentaient avant d'être enceintes n'en ont quelquefois plus du tout pendant leur grossesse. En tout cas, nous n'avons jamais vu les crises d'œdème aigu du poumon garder les mêmes caractères en dehors et durant la gravité. Au début de la gestation, il y a toujours une variation quelconque en bien ou en mal, dans leur intensité ou leur fréquence.

Quelquefois les crises sont quotidiennes, tandis que

d'autres fois, l'intervalle qui les sépare peut être très grand. Durant les neuf mois de la gestation, on peut n'enregistrer qu'une crise ; dans ce cas-là, c'est fréquemment à l'occasion du travail qu'elle éclate.

2^o Pathogénie.

Nous n'avons en vûe que la pathogénie des crises d'œdème aigu pendant la gravidité. Bien que présentant certains caractères spéciaux durant cette période, son mécanisme se rattache nécessairement à celui de l'œdème aigu pulmonaire en général, au cours de la sténose mitrale.

Il nous faut tout d'abord éliminer l'opinion défendue autrefois par VAQUEZ, d'après laquelle les brusques accidents de congestion pulmonaire œdémateuse seraient dus à une défaillance aiguë du ventricule droit. LAUBRY et ROUTIER ont montré que l'œdème aigu du poumon ne rappelle jamais cette forme d'insuffisance cardiaque.

Il ne nous reste donc à passer en revue que les autres théories toxique, mécanique et nerveuse qui ont été invoquées tour à tour. Nous verrons que si elles contiennent toutes une part de vérité, elles sont cependant insuffisantes lorsque l'on prend chacune d'elles en particulier.

A. *Théorie toxique.* — Cette théorie a été défendue autrefois par LASÈGUE, Germain SÉE et surtout DIEULAFOY. Il est certain que quelques intoxications, par exemple par le nitrite d'amyle, le salicylate de soude, les gaz de combat et l'adrénaline, sont capables de provoquer des crises d'œdème aigu ou, tout au moins, des troubles respiratoires qui en sont une copie plus ou moins déformée.

Ces cas peuvent s'expliquer dans une certaine mesure, par une action directe sur les capillaires du poumon, mais en dehors de ces faits, la théorie toxique, d'après laquelle la grande cause de l'œdème aigu du poumon serait la néphrite chronique, n'est plus à l'heure actuelle admise sans conteste. En effet, la plupart du temps, c'est le cœur qui est malade, quand, au cours de ce qu'on appelait le mal de Bright on observe de l'œdème aigu. Est-ce à dire maintenant que l'auto-intoxication gravidique, prise dans le sens très large dans lequel nous l'envisageons, doive être totalement rejetée ? Nous ne le croyons pas, nous l'estimons importante et nous verrons de quelle façon l'interpréter.

B. *Théorie mécanique.* — D'après cette théorie, la cause immédiate de l'œdème est sous la dépendance d'une rupture d'équilibre entre l'énergie du cœur gauche et celle du ventricule droit qui entraîne de l'hypertension dans la petite circulation. Cette théorie, soutenue autrefois avec quelques variantes de détail par VON BASCH et GROSSMANN, CONHEIM et WELSCH ainsi que FRAENTZEL, a été reprise par les auteurs contemporains qui incriminent tantôt la dilatation brutale de l'oreillette (GALLAVARDIN, RIBIERRE), tantôt une insuffisance ventriculaire gauche aiguë (LAUBRY et ROUTIER).

C. *Théorie nerveuse.* — BOUVERET a basé la théorie angio-neurotique de l'œdème aigu sur la production de troubles vaso-moteurs d'origine réflexe. Cette théorie a été défendue de nouveau par HUCHARD et a l'avantage d'expliquer la soudaineté de la crise.

CONCLUSIONS. — Chacune de ces théories renferme une

partie de la vérité. C'est pourquoi M. LAUBRY, dans ses leçons, se montre d'un éclectisme qui nous paraît la seule règle logique à adopter. Nous considérons l'œdème aigu comme fonction de deux groupes de causes dont l'importance respective est variable suivant les malades.

1^{er} groupe. — Il comprend les lésions organiques du système cardio-pulmonaire. Dans ce groupe, on doit ranger en premier lieu l'insuffisance myocardique du ventricule gauche, la dilatation de l'oreillette et la stase veineuse pulmonaire. Ces lésions agissent moins par une action mécanique directe qu'en étant le point de départ d'excitations du plexus cardiaque. De même l'hypertension de la petite circulation et l'artérite pulmonaire peuvent vraisemblablement mettre les vaisseaux en état d'hyperéfectivité.

2^e groupe. — Ce deuxième groupe étiologique nous paraît nettement en rapport avec la brusquerie et la bizarrerie d'apparition des crises pendant la gestation ; il comprend certaines intoxications qui agissent sur le système nerveux en le sensibilisant. Citons à la place d'honneur l'auto-intoxication gravidique dans le sens où nous l'avons déjà définie, c'est-à-dire en entendant par là, non seulement toutes les modifications humorales de la grossesse, mais encore un état de déséquilibre hormonal et une hypersympathicotonie d'origine génitale.

Le système nerveux joue, dans la production de la crise un rôle d'intermédiaire entre l'excitation produite au niveau des lésions et la réaction vaso-motrice. Aussi l'œdème aigu peut-il se produire dans des cas bien différents. Quelquefois on doit surtout incriminer l'*hyperexcitabilité*

nerveuse : c'est le cas de quatre des malades dont nous rapportons ci-dessous les observations ; dans un ordre de faits opposés, l'excitabilité nerveuse est à peine exagérée ou même normale et c'est l'importance des lésions qui est alors la cause des mêmes accidents. C'est ce que l'on voit par exemple lors des crises d'œdème aigu à la période terminale de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Quoi qu'il en soit de son étiologie, la crise est constituée essentiellement :

1^o Par un réflexe de *vaso-constriction* et de transsudation au niveau des capillaires pulmonaires. Cette vaso-constriction montre bien qu'il s'agit d'une excitation et non d'une distension provoquée mécaniquement par l'insuffisance et la dilatation d'une des cavités du cœur gauche, auquel cas, l'on trouverait une vaso-dilatation.

2^o Par une insuffisance ventriculaire et auriculaire gauche aiguë secondaire. Cette méiopragie secondaire, considérée à tort comme une des causes de la crise, provient de ce que les capillaires du poumon étant en état de vaso-constriction, l'ondée sanguine qui parvient aux cavités gauches se trouve très amoindrie. A notre avis, il faut aussi faire intervenir une action réflexe d'atonie myocardique, connexe de l'action vaso-motrice pulmonaire et comme elle causée par l'excitation qui est le point de départ de la crise.

Dans les cinq observations que nous résumons à la fin de ce chapitre, on peut constater que trois malades n'ont eu de crises d'œdème du poumon que pendant la grossesse, alors que les deux autres ont, au contraire, constaté que pendant cette période, leurs crises non seulement

diminuaient d'intensité et de fréquence, mais même chez l'une d'elles disparaissaient complètement.

Dans un article paru récemment dans le *Bulletin médical*, René GIROUX donne de ce fait, sur lequel nous ne sommes pas les premiers à avoir attiré l'attention, l'explication suivante : la grossesse, en aggravant l'insuffisance cardiaque et la dilatation auriculaire, fait que l'oreillette n'est plus capable de la distension nécessaire à la production de la crise. Pour nous, cette explication est inadmissible, car chez les deux malades dont nous venons de citer l'exemple, la radioscopie pratiquée par notre ami le Dr CHAPERON montrait constamment une oreillette hypertrophiée légèrement, pointant vers la colonne mais sans l'atteindre et si la théorie de GIROUX était exacte, certainement encore capable de se distendre.

Force nous est donc de trouver une explication plus en harmonie avec les faits cliniques. Or, même avant d'avoir eu connaissance de l'article de GIROUX, nous avons immédiatement rapproché ces accidents heureux de l'amélioration des signes neurotoniques du rétrécissement mitral quelquefois constatée pendant la grossesse (chapitre précédent) et nous avons expliqué ces faits paradoxaux en invoquant une diminution de l'excitabilité nerveuse sous l'influence de l'auto-intoxication gravidique.

Observations relatives à des crises d'œdème aigu du poumon chez des femmes enceintes atteintes de rétrécissement mitral (1).

OBS. IV. — M^{me} Lucie G... primipare, 28 ans, vendeuse, n'avait jamais eu jusqu'à sa grossesse, l'attention attirée du côté de son cœur. Elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu ; ses dernières règles datent du 2 octobre 1926 ; les premiers temps de sa grossesse ont été très bien supportés. La malade continuait à se fatiguer et comme auparavant montait les cinq étages de son appartement plusieurs fois par jour.

Le 10 janvier 1927 n'avait été marqué par aucune fatigue supplémentaire ; cependant, le soir, elle était couchée depuis quelques instants quand elle eut la sensation que sa poitrine se remplissait de bas en haut et sa respiration devenant très gênée, elle dut s'asseoir sur son lit ; elle resta alors pendant plus d'une heure très dyspnéique et remplissant des cuvettes d'expectoration mousseuse rosée. Un médecin appelé d'urgence, diagnostiqua une crise d'œdème aigu du poumon, reconnut un rétrécissement mitral et posa des ventouses scarifiées ; le lendemain, l'alerte passée, la malade ne se ressentait plus de sa crise, mais le médecin traitant fit néanmoins appeler en consultation notre maître M. LAUBRY pour discuter l'opportunité d'un avortement. M. LAUBRY voit la malade le 17 janvier, confirme le diagnostic de rétrécissement mitral, constate l'absence de tout signe d'asystolie et avant de se prononcer demande un examen radioscopique qui est pratiqué par le Dr CHAPERON le 29 janvier. Cet examen montre une image de sténose mitrale avec une très minime stase veineuse. Devant

1. Nous tenons à prévenir le lecteur qu'au cours de ces cinq observations on rencontrera des passages se rapportant à des examens radiographiques effectués suivant une technique encore peu connue. Ces passages recevront leur explication complète dans les chapitres suivants qui traitent du rétrécissement mitral évolutif au cours de l'état puerpéral.

ces signes indiquant l'absence d'insuffisance cardiaque proprement dite, M. LAUBRY décide de continuer la grossesse et prescrit un traitement de strophantus et de gardenal.

Nous voyons pour la première fois la malade le 15 février 1927 à l'hôpital Broussais. Bien qu'elle ait suivi le traitement prescrit, elle dit avoir eu le 1^{er} février une menace de crise d'œdème. Elle se plaint uniquement d'une légère dyspnée d'effort, au moment de l'examen.

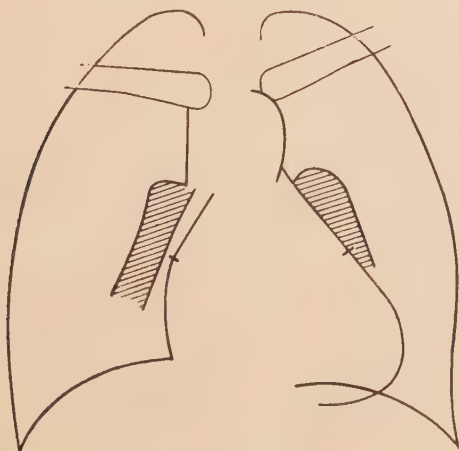


Fig. 7.

Mme Lucie G..., 15 février 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). Malgré la lésion mitrale, le fléchissement des cavités gauches est insignifiant (stase veineuse très minime). En O. A. D., position non représentée sur ce schéma, l'arc moyen, très convexe, témoignait de la distension de l'artère pulmonaire.

On note un frémissement, un roulement diastolique et un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. La tension artérielle est 12-7 1/2 au Vaquez-Laubry. A la radio, de face nous voyons avec le Dr CHAPERON une image sensiblement normale avec un arc moyen un peu allongé et une très minime stase veineuse (cf. fig. 7). Mais en O. A. D. à 35° environ, l'arc moyen devient

très saillant, convexe, en marche d'escalier. L'oreillette gauche est à peine dilatée.

1^{er} mars 1927. — Depuis le 1^{er} février, la malade n'a plus eu de crise, ni même de menace de crise. L'examen ne révèle aucun changement. Traitement identique.

15 mars 1927. — Avant-hier, à la suite d'une fatigue, la malade a eu une menace de crise. Les examens clinique et radiographique ne témoignent pas d'une aggravation marquée (cf. fig. 8).

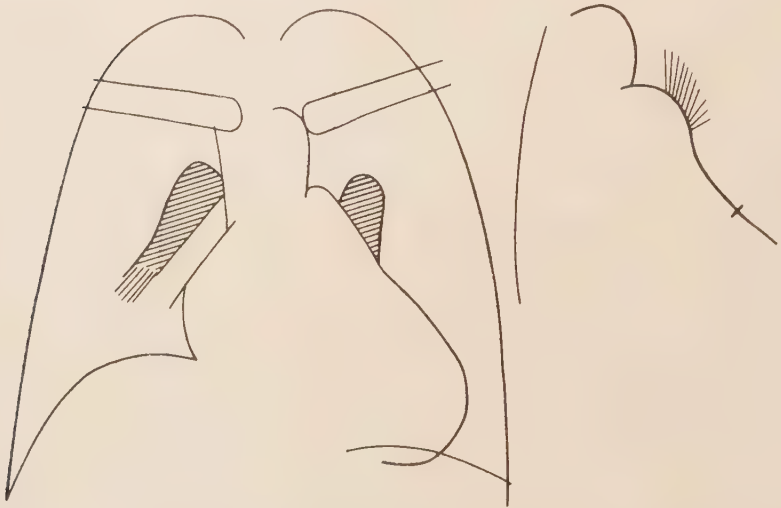


Fig. 8.

Mme Lucie G..., 15 mars 1927 (Ortho du D^r CHAPERON). L'intensité de la stase veineuse est à peine plus marquée qu'à l'époque du précédent examen. En O. A. D., convexité de l'arc moyen.

29 mars 1927. — Depuis le 13 mars, la malade n'a senti aucune alerte. Examen sans changement. Nous supprimons le strophantus et ne maintenons que le gardénal à la dose de 0 gr. 20 par jour.

5 avril. — Dans la nuit du 3 au 4 avril, la malade a eu une crise complète d'œdème aigu avec expectoration mousseuse rosée. A l'examen, aucun changement. Nous supprimons le

gardénal, et redonnons 4 granules de strophantus Catillon par jour auxquelles nous associons deux cuillerées à café de sédo-sine.

15 mai.— La malade a eu dans la nuit du 11 au 12 mai une nouvelle crise. Nous lui donnons du Belladéna et de la spas-mosédine (3 comprimés par jour).

18 mai.— Le 17 mai, en se couchant, la malade a eu une très forte crise. Le traitement reste le même.

1^{er} juin 1927. — Les crises d'œdème aigu se reproduisent depuis le 18 mai à peu près toutes les nuits ; au cours de chacune d'elles, la tension artérielle tombe à 10-8 ; alors qu'entre les crises, elle est de 15-8. L'examen clinique et radiologique sans modification ; malgré cela le repos au lit est ordonné ainsi que XXX gouttes par jour de digibaine. Aussitôt disparition complète des crises, mais le 8 juin 1927 à 10 heures du soir, la poche des eaux se rompt spontanément ; la malade est alors transportée à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine.

Le 9 juin, elle ne ressent encore aucune douleur, l'auscultation est toujours sans changement, la tension au Pachon est de 16-9, le pouls très rapide à 116 (tachycardie neurotonique). Comme traitement, nous donnons XXX gouttes de digibaine et une injection intraveineuse de 1/4 de milligramme de cardi-baine par jour.

Le 10 juin, pas de changement.

Le 11 juin, la malade ressent quelques douleurs dans l'après-midi.

Le 12 juin, accouchement spontané à 15 heures d'un enfant de sexe masculin pesant 2 kgr. 100 après une période de travail de cinq heures, durant laquelle la malade n'a ressenti de dyspnée à aucun moment. On cesse tout traitement cardiaque.

Les jours qui suivirent l'accouchement le pouls revint à 75, les suites de couches furent normales, la malade allaite normalement depuis.

Revue le 10 août 1927, elle ne ressent plus aucun trouble fonctionnel. Mais à l'examen, on note toujours un frémissement et un roulement diastolique prolongé. Le pouls bat à 70, la tension est normale. Quant à l'examen radiographique, il est exactement le même que durant la gestation.

OBS. V. (Recueillie à la Maternité Tarnier (service du professeur BRINDEAU), le 28 avril 1927.

M^{me} Eva Z..., primipare, 25 ans. Cette malade, dans les antécédents de laquelle on ne relevait pas de rhumatisme ignorait, jusqu'à son accouchement, qu'elle avait une maladie de cœur. Cependant, elle avait remarqué que durant sa grossesse, elle était plus facilement essoufflée en montant les escaliers. Egalement, quinze jours avant terme, elle avait eu le matin quelques crachats sanguinolents.

Au moment de son accouchement à la Maternité Tarnier, le début du travail avait été normal, mais au moment où la dilatation du col avait atteint la dimension d'une petite paume, la malade avait été prise d'une dyspnée subite, devenant rapidement intense, accompagnée de cyanose et de l'expectoration rose, mousseuse, aérée, caractéristique de l'œdème aigu du poumon. La tension prise à ce moment était au Vaquez-Laubry de 17-8. Ces symptômes inquiétants persistant, on avait terminé l'accouchement par une application de forceps dès que la dilatation fut complète. On avait fait suivre ce premier temps par la délivrance artificielle.

Mais malgré la rapidité de ces différentes manœuvres, on n'avait pas observé la sédation des accidents, et trois heures après le début de la crise, on avait fait une saignée de 300 gr. suivie d'une injection intra-veineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaine ainsi que d'une injection sous-cutanée d'huile camphrée de 5 centimètres cubes. La tension était de 11-6. On avait obtenu alors une certaine amélioration, mais qui n'était pas la guérison complète, car cinq heures après le commencement de cette dyspnée paroxystique on avait de nouveau dû soustraire à la malade 150 grammes de sang et refaire 1/4 de milligramme d'ouabaine, qui avaient amené cette fois définitivement la disparition de tous les troubles fonctionnels.

Dans les jours qui avaient suivi l'accouchement, la malade n'avait plus rien ressenti d'anormal dans l'état de son cœur et quand quinze jours après, nous l'examinons à la Maternité Tarnier, nous la trouvons en parfait état général et ne se plaignant de rien.

A l'examen, on note à la palpation un frémissement intense, à l'auscultation un roulement diastolique prolongé et un dédoublement à la base. La tension est normale : la malade ne présente aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque ; les poumons sont normaux.

Le 13 mai 1927, la malade rentre dans le service de notre maître LAUBRY à l'hôpital Broussais parce qu'elle se plaignait depuis quelques jours d'une légère reprise de sa dyspnée d'effort, de palpitations et surtout d'algies précordiales nullement constrictives, mais à type de douleur transfixiante, lui causant des souffrances jusque dans l'espace interscapulo-vertébral gauche.

A l'examen du cœur, ce jour-là, la pointe bat dans le cinquième espace. La palpation révèle un point douloureux dans la région xyphoïdienne. On retrouve le frémissement précédemment signalé.

A l'auscultation, en plus des signes de rétrécissement mitral déjà constatés, on observe un souffle diastolique et quelques extrasystoles. La tension est de 12,5-8 au Vaquez-Laubry. Le pouls régulier bat à 80.

Poumons. — L'auscultation est normale dans toute la hauteur du poumon droit ; à gauche, la sonorité est normale jusqu'à la pointe de l'omoplate où commence une submatité nette qui fait place à une matité franche au niveau de la base gauche. La percussion à ce niveau est très douloureuse. Il n'y a pas de bruits adventices, mais le murmure vésiculaire est presque aboli dans la zone correspondant à la matité. On fait une ponction exploratrice qui se montre négative.

Il n'y a pas d'œdème malléolaire et les autres appareils sont normaux. La température est à 38°.

Examen radiographique. — L'orthodiagramme, que nous reproduisons ci-contre (cf. fig. 9), montre un aspect mitral accompagné d'une stase veineuse minime. On note de l'obscurité à la base gauche correspondant à la lésion pleurale découverte à l'auscultation.

En résumé, les symptômes fonctionnels dont se plaint la malade, sont surtout en rapport avec l'atteinte de sa plèvre. Son affection cardiaque bien qu'évolutive depuis son accou-

chement (cf. chap. IV) ne s'accompagnait que d'une petite insuffisance cardiaque, ne s'extériorisant par aucun autre signe que la légère stase veineuse que nous venons de signaler.

D'ailleurs, après un séjour de trois semaines dans le service,

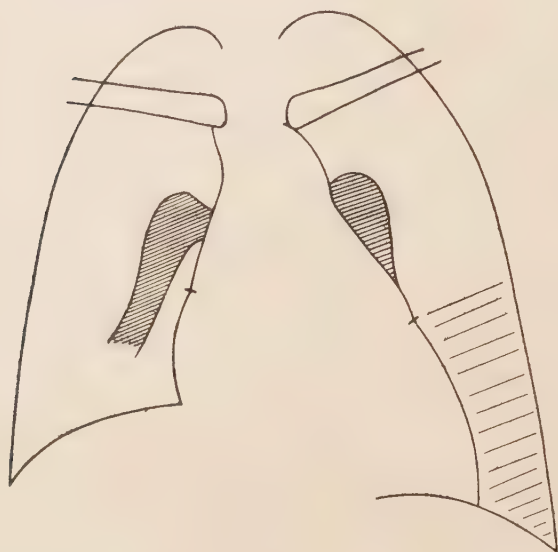


Fig. 9.

Mme Eva Z..., 13 mai 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). Aspect mitral avec légère insuffisance du cœur gauche (petite stase pulmonaire). Lésion pleurale à la base gauche.

cette femme, complètement guérie de sa pleurésie, quittait l'hôpital, ne ressentant plus aucun trouble pathologique.

OBS. VI. — Recueillie dans le service du Docteur LÉVY-SOLAL.

Mme Germaine Jak..., primipare, 28 ans, ménagère. La malade rentre à l'hôpital le 11 mars 1927 parce qu'elle sait qu'elle a une maladie de cœur et qu'étant enceinte de cinq mois, elle craint de ne pas pouvoir mener sa grossesse à terme.

Dans ses antécédents, on relève une scarlatine à 4 ans, une coxalgie à 5 ans, et à 18 ans une crise de rhumatisme aigu ayant frappé les deux genoux et ayant duré plusieurs mois. Depuis cette première atteinte, elle a ressenti fréquemment et encore ces derniers temps, des douleurs dans les articulations, sans fièvre.

La malade réglée à 14 ans l'a toujours été régulièrement depuis. C'est à l'époque de sa puberté qu'elle fait remonter l'apparition de ses premiers symptômes cardiaques :

Elle commence à ce moment à avoir de la dyspnée d'effort, des palpitations et des algies précordiales. Depuis cette époque également, elle se plaint fréquemment d'un point de côté *auriculaire*. Tous ces symptômes augmentent progressivement d'intensité jusqu'à l'âge de 20 ans ; entre temps, à 19 ans, elle a, pendant une quinzaine de jours, une première série de crachats hémoptoïques et de toux.

A l'âge de 20 ans, elle consulte à l'hospice de la Rochefoucauld, M. LAUBRY qui lui trouve une insuffisance aortique et un rétrécissement mitral.

Puis l'état de la malade reste stationnaire jusqu'à l'âge de 26 ans, où, un jour à l'occasion d'une fatigue prolongée elle est en proie à une dyspnée subite, accompagnée de toux et d'une très abondante expectoration mousseuse rosée ; l'expectoration finit par se tarir, mais alors apparaît une douleur intense dans la région du cœur avec de l'angoisse, sensation de mort imminente et de la constriction ; cette douleur persiste un quart d'heure, puis disparaît ; la dyspnée disparaît à son tour et tout rentre dans l'ordre.

A la suite de cette première crise, la malade en présente d'analogues, environ une fois par mois, le plus souvent comme la première, à l'occasion d'une fatigue prolongée. Durant ces crises, les phénomènes paroxystiques d'œdème pulmonaire et les douleurs angineuses sont tantôt superposées, tantôt les unes précédant les autres.

Dans l'intervalle des crises, la dyspnée d'effort et les palpitations sont un peu plus marquées qu'avant la première crise. Tel est l'état de la malade au moment de son mariage à 27 ans (avril 1926).

Depuis, sans modification des autres symptômes, les crises d'œdème pulmonaire avec ou sans douleur angineuse deviennent extrêmement fréquentes, environ une par semaine et sont presque infailliblement déclanchées par les rapports sexuels. C'est dans ces conditions que la malade devient enceinte. Ses dernières règles datent du 10 octobre 1926. Or, depuis le début de sa grossesse, les crises d'œdème aigu ont considérablement diminué comme intensité et comme fréquence malgré des rapports sexuels fréquemment répétés. Cependant, malgré cette diminution des crises pulmonaires, la malade se sent beaucoup plus fatiguée depuis qu'elle est enceinte ; les palpitations et surtout la dyspnée d'effort augmentent au point de lui interdire actuellement presque toute activité. Entre temps, il y a exactement trois mois, elle a eu une brusque perte de connaissance à la suite de laquelle elle serait restée un jour sans pouvoir exprimer sa pensée par des mots.

Il y a deux mois, elle toussait depuis quelques jours quand elle a été prise brusquement d'un point de côté intense siégeant à gauche au niveau des dernières fausses côtes, point de côté rendant très pénible la toux et les mouvements. Pendant quinze jours, à la suite du début de ce point de côté, elle a eu des crachats striés de sang ; ce point de côté est toujours allé en s'améliorant et actuellement a presque disparu. Cependant, elle tousse et crache continuellement. La température est normale.

Le 15 mars 1927, la malade vient consulter à l'hôpital Broussais. A l'examen nous constatons un frémissement caennais, un roulement diastolique, un claquement de fermeture, un souffle systolique de la base au foyer aortique, un souffle diastolique ayant son maximum le long du bord gauche du sternum au niveau du 4^e espace intercostal et un claquement du 2^e bruit au foyer pulmonaire. La tension est à 10 1/2-4. Le pouls est régulier à 84. Les poumons sont normaux ; il n'y a pas d'œdème malléolaire et le foie est normal.

Nous voyons la malade le même jour à l'écran (cf. fig. 10), les bases sont claires, on ne note pas de diminution de la transparence pulmonaire ; la stase veineuse est d'intensité

moyenne, il n'y a pas de saillie de l'arc moyen ; le ventricule gauche est petit ; l'oreillette gauche, un peu saillante, pointe vers la colonne, mais sans l'atteindre.

Notre maître LAUBRY décide de continuer la grossesse. Traitement : gardénal : 0 gr. 20, strophantus, spasmosédine.

Le 23 mars, bon état général, le pouls est à 76.

Le 29 mars, pas de modification des troubles fonctionnels mêmes signes physiques.

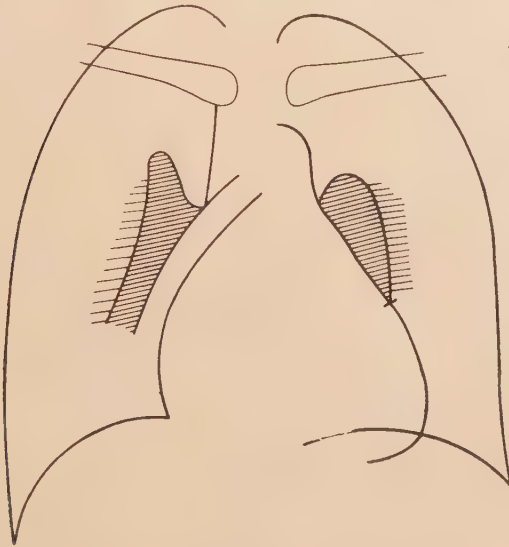


Fig. 40.

Mme Germaine J..., 15 mars 1927 (Ortho du D^r CHAPERON). Aspect mitral avec insuffisance cardiaque moyenne, qui, par la suite, s'est montrée stationnaire pendant toute la gestation.

Depuis la malade est revue régulièrement tous les mois, mais nous ne notons chaque fois aucun changement jusqu'au 28 juin 1927 où à la radio le ventricule gauche apparaît légèrement augmenté de volume, sans qu'il y ait toutefois aucune exagération de la stase veineuse pulmonaire, ni aucune autre modification clinique.

Le 19 juillet 1927, accouchement normal à terme sans

aucun signe de défaillance cardiaque. Depuis nous n'avons pas revu la malade et nous ne pouvons pas dire, pour le moment, ce qu'ont été les suites de couches, si les crises d'œdème aigu ont de nouveau apparu, ni si elle a présenté dans ces deux derniers mois des symptômes d'évolution de ses lésions cardiaques déjà si complexes.

OBS. VII. — M^{me} Yvonne V..., primipare, 23 ans, boulangère, vient consulter le 11 mars 1927 à l'hôpital Broussais parce qu'elle est enceinte de deux mois et qu'elle a une maladie de cœur.

Elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu et même n'a jamais été vraiment malade; tout au plus, avait-elle depuis longtemps un peu de dyspnée d'effort, mais elle n'y faisait aucune attention.

Il y a deux ans, en 1925, elle aurait eu un infarctus pulmonaire, à l'occasion duquel on lui a découvert un rétrécissement mitral. A la suite de cet incident, elle a présenté des crises assez bénignes d'œdème aigu pulmonaire, crises nocturnes avec sensation d'étouffement, toux et expectoration mousseuse rosée caractéristique. Depuis 1925 également, la dyspnée d'effort jusque-là légère a augmenté dans une certaine proportion. De même des palpitations et des algies précordiales se sont ajoutées aux symptômes précédents.

Histoire de la grossesse actuelle. — Les dernières règles datent de la fin de décembre 1926. Or, la malade a remarqué que le début de sa grossesse a coïncidé avec une diminution d'intensité et de fréquence de ses crises paroxystiques d'œdème pulmonaire qui depuis le début de février ont même complètement disparu. Quant aux autres symptômes (dyspnée d'effort, palpitations, algies) ils n'ont pas subi de changement du fait de la gestation. Enfin, la malade a quelquefois les jambes enflées le soir.

A l'examen, on trouve un frémissement cataire, un roulement diastolique et un dédoublement du 2^e bruit à la base. La tension artérielle est : 12 1/2-8 1/2. Il n'y a pas d'albumine, pas d'œdème malléolaire, les poudrons sont normaux.

L'examen radioscopique, le même jour, montre un ventricule

gauche légèrement augmenté de volume, un arc moyen allongé et saillant, peu de stase veineuse pulmonaire et une oreillette gauche pointant vers la colonne, mais petite,

29 août 1927, — Les crises d'œdème aigu ne se sont plus reproduites depuis février, mais les autres troubles fonctionnels ont augmenté progressivement d'intensité. Parallèlement à ces derniers, la radioscopie a montré une légère augmentation progressive de la stase veineuse pulmonaire, ainsi que du volume de l'oreillette gauche, qui cependant n'a jamais atteint la colonne.

Le 4 octobre 1927, la malade a accouché sans difficulté. Depuis, nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

OBS. VIII. — Recueillie dans le service du professeur JEAN-NIN à la Maternité de la Pitié.

M^{me} Georgette Brou..., quatrième geste, troisième pare, 25 ans. On ne relève aucune maladie dans les antécédents de cette femme qui, d'ailleurs, en dehors de ses gestations n'a jamais souffert de son cœur. Et même, durant sa première grossesse en 1923 qui s'est terminée à 5 mois par une fausse-couche accidentelle, elle n'a ressenti aucun trouble fonctionnel.

Il n'en a pas été de même lors de sa deuxième grossesse où, étant enceinte de cinq mois, et étant venue à la consultation de la Pitié, elle a été prise durant l'examen d'une crise caractéristique d'œdème aigu, qui a nécessité une saignée immédiate. Durant les cinq derniers mois, elle a eu d'autres menaces, mais pas de crise véritable. L'accouchement a été terminé le 20 août 1923 par une application de forceps au moment où la dilatation a été complète. Les suites de couches ont été normales.

La troisième grossesse a été normale.

Quant à la quatrième, qui a immédiatement suivi la précédente, son cours a été marqué par deux syncopes qui n'ont pas eu de suites. L'accoucheur fit un accouchement artificiel. Nous examinons la malade huit jours après la naissance de son enfant et nous constatons simplement des signes de maladie mitrale, sans insuffisance cardiaque. Les poumons, le foie sont normaux, et il n'y a pas d'œdème.

Cette malade n'étant jamais, depuis, venue à la consultation de cardiologie de l'hôpital Broussais, nous n'avons pu ni l'examiner à l'écran, ni suivre la marche de sa cardiopathie. Nous ne la citons que comme un exemple d'une crise d'œdème aigu pulmonaire survenant isolément au cours d'une seule grossesse chez une multipare, ayant une maladie mitrale sans gravité.

CHAPITRE IV

L'EXTENSION DE L'ENDOCARDITE DURANT L'ÉTAT PUERPÉRAL

L'extension de l'inflammation aux régions de l'endocarde voisines de la valvule mitrale et l'étude des embolies de la grande circulation qui s'y rattache nécessairement, doivent être envisagées :

- 1^o Au cours de la grossesse ;
- 2^o Au moment des suites de couches.

1^o Au cours de la grossesse.

Etant donné que la nature inflammatoire chronique du rétrécissement mitral nous est maintenant connue, il est logique de se demander si l'influence de la gravidité, comprise dans le sens où nous l'avons déjà définie, n'est pas capable d'entraîner l'extension de l'endocardite et de compliquer la sténose d'une lésion des valvules sigmoïdes aortiques, d'une insuffisance mitrale ou encore d'amener la production d'embolies.

Or, à la suite de l'examen de nos observations personnelles, l'influence de la grossesse à ce sujet ne nous a pas paru probante ; nous n'avons en effet relevé parmi nos malades

qu'un seul cas d'embolie cérébrale : celui de la malade de l'observation VI qui a présenté au cours du deuxième mois de sa grossesse un léger ictus avec aphasie consécutive sans paralysie.

Cette aphasie, qui aurait été à type de Wernicke, ne dura que vingt-quatre heures, mais très probablement, malgré la neurotonie du sujet qui permettait de penser à un spasme, il s'est agi d'une de ces embolies capillaires, minimales, passagères, mais significatives dont notre maître LAUBRY a montré l'importance.

C'est là le seul fait clinique méritant d'être cité.

2° Au moment des suites de couches.

Un fait d'observation courante est qu'au moment des suites de couches, l'organisme maternel se trouve dans un état particulièrement réceptif à l'égard de différentes infections microbiennes. L'infection, restée latente jusqu'à l'accouchement, subit alors une poussée évolutive de plus ou moins longue durée. Ce phénomène, très étudié durant ces dernières années et universellement admis pour la tuberculose, n'est pas aussi connu mais non moins réel pour ce qui concerne l'évolution des lésions d'endocardite chronique dues au virus rhumatismal.

Nous avons, à maintes reprises, insisté sur la tendance du rétrécissement mitral à prolonger indéfiniment son évolution, malgré des temps d'arrêt de plus ou moins longue durée ; aussi n'est-il pas étonnant que ce soit sur-

tout dans cette affection que se fasse sentir, à l'occasion des suites de couches un réveil inflammatoire.

Un exemple nous en est fourni par une femme de 27 ans, primipare, qui avait eu à l'âge de 20 ans une violente crise de rhumatisme articulaire aigu à la suite de laquelle s'était installée une double lésion mitrale, peu importante et qui, lors¹ du début de sa grossesse, paraissait stabilisée depuis plusieurs années. Durant les neuf mois de sa gestation, aucun changement ne s'était produit dans l'état de son cœur et elle s'était même si bien portée que nous l'avons citée comme un exemple d'amélioration des signes fonctionnels du rétrécissement mitral au cours d'une grossesse (voir obs. II). Au lendemain de son accouchement, l'examen physique révélait une petite maladie mitrale très discrète et rien ne pouvait faire prévoir la suite de l'observation dont voici les détails :

SUITE DE L'OBS. II. — M^{me} Georgette G., 27 ans, se présente à la consultation de cardiologie de l'hôpital Broussais le 19 mai 1927, un mois et demi après son accouchement, parce que depuis sa sortie de l'hôpital Boucicaut ses troubles fonctionnels sont beaucoup plus intenses qu'ils n'étaient avant le début de sa grossesse ; elle se plaint surtout de dyspnée d'effort très accusée et de palpitations presque continuelles. De plus, elle ressent à intervalles très rapprochés une sensation de coup de bélier à l'intérieur de la poitrine. Mis en éveil par les résultats de l'interrogatoire de cette malade, nous l'examinons et recueillons les signes suivants, essentiellement différents de ceux que nous avons constatés un mois et demi auparavant. Il n'existait toujours pas de frémissement, mais à l'auscultation, le roulement diastolique était suivi, non plus d'un léger, mais d'un très gros souffle systolique de la pointe qui s'irradiait vers l'aisselle et le dos. Comme signes nouveaux,

on entendait aussi un dédoublement constant du deuxième bruit à la pointe, un souffle diastolique et des extrasystoles fréquentes.

Reprenant alors l'interrogatoire, nous demandons à la malade si elle n'a pas ressenti ces derniers temps de douleurs articulaires ; elle nous répond à ce sujet négativement.

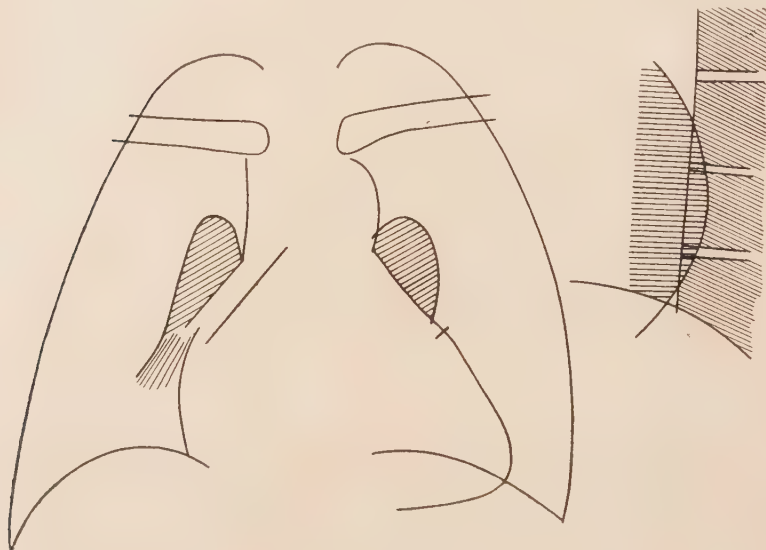


Fig. 11.

Mme Georgette G..., 19 mai 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). Lésion mitrale complexe
Stase veineuse pulmonaire. En transverse, dilatation de l'oreillette gauche.

L'examen à l'écran, comme on peut s'en rendre compte par l'orthodiagramme ci-contre (cf. fig. 11), montre une oreillette gauche empiétant largement en transverse sur l'ombre de la colonne et une stase veineuse pulmonaire.

Nous pensons qu'il s'agit d'un rétrécissement mitral évoluant vers l'insuffisance mitrale, l'insuffisance aortique ainsi que vers l'indo-myocardite auriculaire. Nous conseillons à la malade de rester quelques jours à l'hôpital.

Sans relater les détails de l'observation qui a été prise à

ce moment dans le service, disons que la malade dont la température se maintenait aux environs de 37° a été soignée par le salicylate de soude à la dose de 4 grammes par jour. Très rapidement, sous l'influence de ce traitement et du repos, les troubles fonctionnels s'améliorèrent, mais à sa sortie de l'hôpital le 31 mai 1927, mettant à part les extrasystoles qui avaient complètement disparu, les signes physiques et radiologiques n'avaient subi aucune modification.

Le 18 août 1927, la malade se présente de nouveau à la consultation. Depuis le mois de mai, elle ressent de fréquentes douleurs dans toutes les articulations ; ces douleurs cèdent au salicylate, mais reparaissent dès que la malade abandonne le traitement qui lui a été indiqué quand elle a quitté la salle. Simultanément, ses symptômes fonctionnels cardiaques sont de nouveau assez marqués. A l'auscultation, on peut entendre le roulement diastolique, le souffle systolique et le dédoublement du deuxième bruit de la pointe, ainsi que le souffle diastolique de la base. Le pouls est régulier à 84. L'examen pulmonaire est normal, mais on note un léger œdème des membres inférieurs. La tension est de : 12-7.

Nous ne pouvons malheureusement pas voir ce jour-là la malade à l'écran, et nous lui prescrivons un traitement de XX gouttes de cardibaïne par jour pendant une semaine et une semaine de salicylate à la dose de 4 grammes par jour.

Le diagnostic d'évolution inflammatoire ne présentait chez notre malade aucune difficulté et l'apparition de douleurs articulaires est venue le confirmer. Comme c'était le cas ici, les douleurs articulaires peuvent ne se manifester que tardivement après le réveil de l'infection rhumatismale et même nous ne croyons pas qu'il soit absolument nécessaire de les avoir observées pour pouvoir affirmer l'extension de l'endocardite.

Néanmoins, en leur absence, il s'agit là d'un diagnostic délicat ; les troubles généraux et la fièvre sont des symp-

tômes précieux, mais de même que les poussées articulaires, ils font bien souvent défaut.

Quant aux signes d'auscultation, rappelons qu'on ne doit attacher de valeur qu'aux modifications durables des symptômes et ne pas perdre de vue qu'une même malade, suivant qu'on l'ausculte debout ou couchée, au repos ou après une fatigue, peut présenter une auscultation différente. Cependant lorsqu'un souffle systolique, fort, en jet de vapeur finit par se substituer à l'onomatopée de la sténose, on peut affirmer l'évolution vers la maladie mitrale. De même, l'adjonction d'un souffle diastolique prolongé, constant et d'intensité suffisamment forte permet de conclure à l'insuffisance aortique secondaire.

A l'écran, les images de maladie mitrale rappellent par certains côtés l'insuffisance mitrale et par d'autres le rétrécissement ; mais d'une manière générale, radiologiquement, elles se rapprochent davantage du rétrécissement ; le contour gauche est très allongé, mais le ventricule gauche n'est pas hémisphérique comme dans l'insuffisance mitrale isolée et reste pointu. On note peu de convexité de l'arc moyen et le point G est, en général, bas situé. Enfin les ombres hilaires sont floues et en transverse, l'oreillette gauche apparaît plus ou moins dilatée.

Dans le cas où l'endocardite mitrale s'est compliquée d'insuffisance aortique, l'image obtenue est à peu près semblable à celle que nous venons de décrire ; il n'y a guère comme différence que, dans le cas d'insuffisance aortique, les battements de l'aorte sont plus énergiques et ce signe n'est pas toujours suffisant pour que la radiologie permette de faire seule le diagnostic ; on doit alors se souve-

nir de ce que l'examen clinique antérieur avait révélé, et suivant la localisation et le temps d'un souffle, suivant les chiffres de la tension et l'examen des artères, on penchera pour une lésion ou pour une autre.

Ces accidents d'extension mitro-aortique inflammatoire font craindre une propagation possible de l'infection vers le myocarde ventriculaire et auriculaire ainsi que les embolies de la grande circulation.

Les signes de cette myocardite auriculo-ventriculaire des suites de couches seront étudiés au cours du chapitre suivant.

CHAPITRE V

LES ACCIDENTS D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE ET AURICULAIRE GAUCHES ET LA GESTATION

Les accidents d'insuffisance cardiaque au cours de la grossesse, ne sont pas aussi fréquents qu'on le croyait autrefois, si l'on envisage leur stade ultime : l'asystolie. Mais il n'en est pas de même si l'on entend par là, toute menace ou toute annonce de défaillance cardiaque. Les accoucheurs, davantage intéressés par les questions obstétricales les méconnaissent facilement, ce qui explique le sens de leurs statistiques.

L'évolution de ces accidents, toujours différente en apparence, est d'ailleurs bien faite pour dérouter le clinicien. Tantôt, l'atteinte du myocarde reste plusieurs mois latente, évoluant sans bruit, puis éclate brusquement, augmente rapidement d'intensité et devient bientôt menaçante, alors que d'autres malades, qui, au début de leur grossesse, semblaient beaucoup plus atteintes que les précédentes arrivent sans trop de difficulté à mener jusqu'à terme leur gestation.

La raison de ces faits paradoxaux est que nos moyens

d'exploration clinique ne permettent pas de dépister les symptômes de l'insuffisance des cavités gauches au début et qu'inversement, pendant la grossesse, on prend souvent pour de l'insuffisance cardiaque des signes qui la simulent, mais qui n'en sont nullement caractéristiques. En d'autres termes, si le lecteur se souvient de ce que nous avons dit de la perturbation des signes du rétrécissement mitral au cours de la gravidité, il ne sera pas étonné d'apprendre que la neurotonie peut aussi prendre le masque d'une insuffisance ventriculaire ou auriculaire gauche, à tel point que l'analogie peut être complète. Aussi, mettons-nous en garde contre la tendance qu'éprouvent certains médecins à accorder une valeur absolue à certains signes, qui, à tout prendre ne sont que des signes de présomption de défaillance myocardique. Nous savons déjà le peu de valeur qu'en tout temps, mais surtout au cours de l'état puerpéral, on peut accorder aux extrasystoles et même aux crises de tachycardie paroxystique dans le diagnostic de l'insuffisance auriculaire : de même la dyspnée d'effort, même extrême en apparence ne doit pas toujours nous influencer. La tachycardie qui est réellement un symptôme d'insuffisance ventriculaire s'observe très fréquemment au cours de la grossesse par simple sympathicotonie. Les palpitations, l'asthme cardiaque, l'œdème aigu du poumon, l'angine de poitrine même n'ont rien de probants. Quant aux œdèmes périphériques et à la diminution de la quantité des urines, ils méritent les mêmes critiques, et leur mécanisme pendant la gravidité est la plupart du temps indépendant de l'état du cœur. Ces remarques n'étaient pas inutiles, car maintes fois, nous avons pu nous

rendre compte que ces erreurs d'interprétation étaient courantes. Dans ce discrédit que nous portons à dessein, d'une façon peut-être exagérée, sur les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque chez la femme enceinte, seule la valeur de l'examen radiologique nous paraît inébranlable. En effet, par l'étude de la stase veineuse pulmonaire et de l'hypertrophie de l'oreillette, la radiographie nous permet de diagnostiquer le plus souvent l'insuffisance cardiaque et d'en mesurer d'une façon pour ainsi dire mathématique les progrès depuis son évolution préclinique jusqu'à l'asystolie.

A) La stase sanguine veineuse pulmonaire et la dilatation de l'oreillette.

(étude radiologique.)

Le ventricule et l'oreillette gauches ont une fonction physiologique identique ; celle de donner au courant qui les traverse une force de propulsion nouvelle ; la seule différence dans leur action respective réside dans la puissance de cette action, celle du ventricule étant extrêmement prépondérante. Toujours est-il que le premier résultat de la défaillance de ces cavités, sans chercher pour l'instant à faire la part qui revient à chacune d'elles dans la production d'une insuffisance du cœur gauche, sera logiquement la production d'une *stase sanguine dans les veines pulmonaires* et dans l'*oreillette gauche*, dont la faible paroi se laisse facilement dilater soit par le fait de son insuffisance propre, soit simplement par le fait d'une stase d'origine ventriculaire :

1^o LA STASE PULMONAIRE.

Les veines pulmonaires, profondément situées, ne sont pas accessibles à l'examen clinique et nous sommes obligés d'avoir recours à la radiologie pour pouvoir être renseignés sur leurs états pathologiques. C'est aux travaux de CHAPERON sur la constitution des images hilaires que nous devons nos connaissances actuelles sur la stase veineuse pulmonaire.

A ce propos, nous rappelons ce que nous avons signalé au chapitre II lorsque nous avons entrepris la description du hile normal. C'est que chez le sujet sain, les veines pulmonaires ne sont jamais visibles de face en radiographie ; exposons maintenant pourquoi elles ne le sont pas :

Pour des raisons anatomiques.—Elles émanent de l'oreillette gauche très postérieure et il en résulte que les gros troncs veineux sont cachés par l'ombre cardiaque. Déjà très divisées et fortement divergentes en éventail lorsqu'elles émergent de l'ombre, elles sont alors masquées par les clartés des grosses bronches ; puis elles croisent perpendiculairement l'ombre des vaisseaux artériels descendants, beaucoup plus volumineux qu'elles et ce n'est donc qu'au delà du bord externe des ombres hilaires qu'elles pourraient apparaître. Mais à ce niveau, chez le sujet normal, les veines sont très divisées, très petites et ne peuvent, par conséquent, donner une image particulière pour chacune d'elles.

Pour des raisons physiologiques. — Tout effort physique et même un simple effort d'élocution s'accompagne d'une

augmentation plus ou moins forte de la pression à l'intérieur du poumon ; c'est surtout sous l'influence de cette pression que le sang veineux passe de la périphérie dans l'oreillette gauche ; c'est dire, que la pression à l'intérieur des veines pulmonaires doit y être très faible et que le contenu ne doit pas y stagner.

Aussi, lorsque par suite d'un obstacle tel que l'insuffisance cardiaque, le libre écoulement du sang au niveau du cœur gauche est troublé, il est évident que le reflux va dilater les veines pulmonaires qui vont venir modifier et brouiller l'aspect du hile tel que nous l'avons décrit.

Les stases veineuses se traduisent en effet par un syndrome radiologique constant, facilement reconnaissable, *en rapport avec l'intensité de la stase.*

On constate alors (fig. 12) que les ombres hilaires sont *très volumineuses, très élargies, avec contours flous, estompés, impossibles à dessiner avec précision* : la structure en est irrégulière, constituée presque en totalité par des entrecroisements vasculaires dont les images se dissocient et s'atténuent dans les mouvements de rotation ; quelques rares nodules persistent et se déplacent.

Ces symptômes s'accompagnent en outre du paradoxe de la *visibilité anormale des bronches droites*, dont la clarté bien visible par contraste entame la veine cave supérieure, le bord supérieur de l'oreillette droite et le bord interne de l'ombre hilaire.

Quand la stase devient plus marquée, et atteint un degré supérieur, on note une diminution de la transparence de la partie moyenne des deux poumons, homogène, régulière, liée à l'exagération à ce qu'on est convenu d'ap-

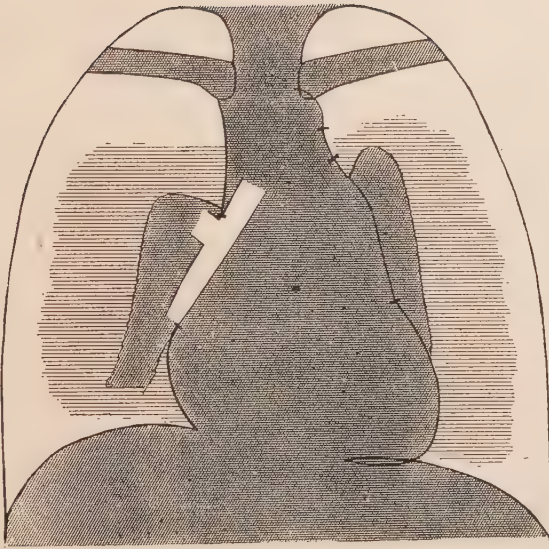


Fig. 12.

Syndrome de stase veineuse au cours d'un rétrécissement mitral. — Ombres hilaires volumineuses, à contours flous, de structure irrégulière, constituées presque en totalité par des entrecroisements vasculaires. — Visibilité anormale des bronches droites, diminution accusée de la transparence de la partie moyenne des deux poumons. Allongement de l'arc moyen, abaissement du point G et de la pointe du cœur, saillie de l'oreillette droite (LAUBRY, CHAPERON et THOMAS).

peler « la structure pulmonaire » sans nodules surajoutés, sans tubercules visibles, ni aucune manifestation de bacillose en évolution.

2^o LA STASE DANS L'OREILLETTE GAUCHE.

Au cours de l'insuffisance cardiaque, il n'existe pas seulement de la stase au niveau des veines pulmonaires, mais également dans l'oreillette gauche (cf. pour la technique de l'examen de l'oreillette). Qu'elle soit ou non intéressée par la myocardite, la paroi de cette cavité est trop faible pour résister à la pression du sang qui s'y accumule lorsque le ventricule est insuffisant. Aussi se laisse-t-elle dilater au même titre que les veines pulmonaires dont elle est la continuation physiologique. On voit alors son contour postérieur pointer vers la colonne, l'atteindre et même dans les très grosses dilatations, empiéter plus ou moins sur celle-ci. Très rarement, il peut sans doute exister des rétrécissements mitraux en état d'insuffisance gauche où la stase veineuse ne s'accompagne pas de dilatation de l'oreillette ; ces exemples sont en rapport avec un muscle auriculaire non seulement indemne de toute atteinte de myocardite mais même anormalement puissant et capable de résister à la distension ; ces cas sont, nous le répétons, exceptionnels. Dans la règle, toute stase veineuse est accompagnée d'une hypertrophie parallèle de l'oreillette. Nous disons même qu'il serait plus en rapport avec les faits de décrire un syndrome de *stase veineuse + oreillette gauche hypertrophiée* qu'un syndrome simple, de dilatation veineuse.

Application de ces notions à l'évaluation de l'insuffisance des cavités gauches. — Dans le rétrécissement mitral, ce double syndrome de stase s'observe en cas de défaillance, soit auriculaire, soit ventriculaire gauche, soit des deux cavités simultanément : l'hypertrophie de l'oreillette et des hiles, la diminution de transparence pulmonaire sont proportionnelles à l'intensité de la stase, qui est elle-même en rapport direct avec le degré de l'insuffisance auriculo-ventriculaire gauche.

Nous avons donc là un procédé de mesure de l'insuffisance globale des cavités gauches, d'autant plus rigoureux qu'en pratique l'insuffisance cardiaque est le seul facteur important de production de la stase. En effet, la tendance actuelle est de n'accorder qu'une valeur assez restreinte au degré anatomique de la sténose dans la gêne de la circulation et d'ailleurs, son action est inséparable de l'insuffisance du cœur gauche en général. Quant à l'augmentation des résistances périphériques, elle ne constitue pas à elle seule une cause d'apparition de la stase ; cependant ces résistances peuvent augmenter légèrement l'intensité d'une stase déjà existante ; mais cette augmentation ne se produit que dans le cas d'insuffisance cardiaque, proportionnellement à celle-ci et reste toujours peu importante.

Appliquant ces notions au cas particulier de la grossesse, nous pouvons dire que nous n'avons jamais vu de stase veineuse ni de dilatation auriculaire dans la grossesse normale sous la seule influence de l'hydrémie gravidique et de l'augmentation de la masse du corps. De même, lorsque la gestation évolue chez une malade atteinte de sténose mitrale compliquée de défaillance cardiaque, la dilata-

tion de l'oreillette et la progression de la stase veineuse sont des guides fidèles pour évaluer l'insuffisance globale des cavités gauches. L'augmentation de la masse du corps ne vient pas fausser les renseignements tirés de l'importance de la stase si l'on a soin de ne tenir compte que des modifications de volume de quelque importance constatées sur des orthodiagrammes ou des radiographies en série.

Par la radio, nous serons alors certains de l'atteinte *progressive* du muscle cardiaque. Voyons quels symptômes nous font pencher pour l'insuffisance de l'une ou l'autre des cavités du cœur gauche et quelles en seront, suivant les cas, les différences d'évolution.

B) L'insuffisance ventriculaire gauche pendant la grossesse.

1^o DIAGNOSTIC.

Quand par la constatation d'une stase sanguine de plus ou moins grande importance dans les veines pulmonaires et presque toujours aussi dans l'oreillette gauche, nous sommes certains que les symptômes fonctionnels qui ont amené une femme enceinte à consulter ne sont pas seulement d'origine neurotonique, mais ont bien comme base l'insuffisance du cœur gauche, on se guide pour diagnostiquer l'atteinte particulière du ventricule, sur la dilatation possible de cette cavité et sur les signes cliniques de présomption tels que l'assourdissement des bruits, les accélérations et les ralentissements du rythme, la dimi-

nution de la pression différentielle, les congestions viscérales, les œdèmes périphériques, la diminution de la quantité des urines, qui, nous l'avons déjà dit, n'auraient, du fait de la gravidité, aucune valeur sans le contrôle radiologique.

En l'absence des signes que nous venons de citer, on recherchera la présence d'extrasystoles ventriculaires : on reconnaîtra parfois ces dernières à ce qu'à l'inverse des extrasystoles auriculaires, elles peuvent être régulièrement rythmées ; mais ce n'est pas là un caractère constant : quant au fait d'être ou de ne pas être ressenties par la malade, on ne doit pas s'y arrêter, car les extrasystoles auriculaires aussi bien que celles d'origine ventriculaire s'accompagnent ou ne s'accompagnent pas, indifféremment, de sensations subjectives. C'est pourquoi, lorsqu'il est impossible de se prononcer et cela arrive fréquemment, on doit avoir recours à l'électrocardiographie qui montre d'une façon certaine l'origine de ces troubles du rythme.

Enfin, même si l'on n'a pu recueillir aucun de ces symptômes, nous estimons que le fait seul d'avoir constaté de la stase veineuse, accompagnée ou non d'une hypertrophie de l'oreillette gauche en rapport avec cette stase, doit faire conclure à un début d'insuffisance ventriculaire gauche, qui n'est pas encore décelable cliniquement ; en effet, la myocardite auriculaire, à laquelle on pourrait penser alors, se manifeste par des troubles du rythme caractéristiques quand elle est suffisamment accusée pour produire une stase veineuse d'une certaine intensité ; d'ailleurs, dans ce cas encore, le clinicien doit demander un électrocardiogramme qui montrera l'intégralité absolue °

de l'onde P et quelquefois les déformations du complexe ventriculaire attribuables à l'insuffisance du ventricule gauche, telles que notre ami DEGLAUDE les a décrites dernièrement, dans sa thèse.

2° ÉVOLUTION DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE.

Afin de ne commettre aucune erreur d'appréciation, on doit, pour évaluer l'évolution de l'insuffisance ventriculaire, prendre comme guide les variations de la stase sanguine veineuse pulmonaire et du volume de l'oreillette gauche. C'est en effet un moyen plus fidèle que de se fier uniquement à l'hypertrophie du ventricule, symptôme inconstant, difficile à évaluer au début de l'insuffisance et qui est sous la dépendance de causes autres que la défaillance du ventricule gauche. Quoi qu'il en soit, à la suite de nombreux examens que nous avons pratiqués en collaboration avec notre maître LAUBRY et le Dr CHAPERON, nous avons été frappés de l'extrême régularité que nous avons toujours constatée dans l'évolution habituelle de l'insuffisance cardiaque chez les femmes enceintes. Aussi pensons-nous que l'on ne doit redouter des surprises, et des surprises souvent désagréables, que lorsqu'on s'est appuyé avec trop de confiance sur des signes cliniques toujours sujets à caution au cours de la grossesse.

Au début de celle-ci, la stase peut être très minime ou, au contraire, déjà marquée, mais quelle que soit son intensité, deux éventualités sont possibles :

- a) Elle peut rester stationnaire durant toute la durée de la gestation. C'est le cas d'une des malades dont nous

rapportons ci-dessous l'observation. Il s'agit alors d'un rétrécissement mitral stabilisé en état permanent d'insuffisance ventriculaire gauche.

b) Ou bien elle augmente d'intensité, mais si c'est cette deuxième éventualité qui se produit, l'augmentation a lieu dès le début et demeure régulièrement croissante. Chez nos malades, cette « accélération » de la progression de la stase a varié suivant les sujets, mais non chez une même malade.

En règle générale, l'augmentation de l'hypertrophie auriculaire obéit aux mêmes lois et, en tant que symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche, évolue parallèlement à la stase veineuse.

Il résulte des données précédentes que pour pouvoir établir un pronostic exact, on devra tenir compte de plusieurs facteurs :

a) L'importance de la dilatation auriculaire et de la stase veineuse, celle-ci comprenant deux degrés : l'augmentation floue du volume des hiles et la diminution de transparence plus ou moins accusée du parenchyme pulmonaire.

b) La différence dans le volume des hiles ainsi que de l'oreillette lors de deux examens successifs : ceci a encore plus d'importance que le degré lui-même de la stase et le volume absolu de l'oreillette, car, cette progression, régulière dans tous les cas, permet de prévoir approximativement ce que sera à un moment quelconque de la gestation l'intensité de la stase, et par suite de connaître l'importance de l'insuffisance cardiaque.

c) Enfin l'âge de la grossesse : une stase croissante sera,

toutes choses égales d'ailleurs, d'autant plus à considérer que la gestation sera moins avancée.

Nous verrons au chapitre VIII comment, à l'aide de ces facteurs, nous pourrions établir un pronostic et instituer un traitement.

3^o PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE PENDANT LA GROSSESSE.

Pendant longtemps on a assigné et certains auteurs, encore maintenant, assignent une origine mécanique aux accidents d'insuffisance ventriculaire gauche pendant la grossesse ; nous avons dit ce que nous pensions de l'action de ces causes, qui, en réalité, ne jouent jamais un rôle important dans l'étiologie de l'insuffisance cardiaque : il en est de même pendant la grossesse et nous n'insisterons pas à ce sujet.

Comme dans toute insuffisance gauche nous nous trouvons donc surtout ici en présence de causes fonctionnelles et de causes inflammatoires. Lesquelles doit-on principalement incriminer au cours de la grossesse ? Nous allons nous efforcer d'élucider cette question quoiqu'il soit très difficile d'être absolument affirmatif :

a) *Les causes fonctionnelles.* — Elles consistent, nous le savons, en une action vago-sympathique neuro-antitoxique, en un trouble de la contraction du myocarde et en une nutrition défectueuse de la fibre musculaire du cœur ; or il est certain que l'état gravidique réalise au plus haut degré toutes ces conditions, le plus souvent, comme nous l'avons montré, par l'intermédiaire de l'auto-intoxication ; aussi pensons-nous que les causes fonctionnelles

ont, au cours des cardiopathies de la gestation une grande importance dans la production de l'insuffisance ventriculaire gauche.

b) *Les causes inflammatoires.* — Examinons maintenant le rôle de l'inflammation : Nous avons vu au chapitre IV que la femme enceinte n'est pas spécialement sensible à l'égard du virus du rhumatisme articulaire aigu. De là à conclure que les insuffisances cardiaques de la grossesse ne sont jamais d'origine infectieuse il n'y a qu'un pas : Nous ne l'avons cependant pas franchi, car ce virus existe à l'état latent à portée du myocarde, ainsi que c'est la règle dans le rétrécissement mitral et bien que l'organisme gréviste soit en général peu disposé à subir son action, les diverses causes qui agissent, durant ces neuf mois, pour fatiguer le cœur et le mettre en état de moindre résistance, favorisent ainsi localement et rendent réel le rôle de l'inflammation.

Cependant, lorsqu'au lieu d'envisager la pathogénie de ces faits au point de vue général, on étudie chaque cas particulier, il devient à peu près impossible de connaître chaque fois les causes exactes d'une insuffisance ventriculaire durant la gestation. On ne peut affirmer le rôle de l'infection que si l'on constate en même temps d'autres symptômes d'évolution inflammatoire qui, nous le répétons, ne se manifestent que bien rarement. En dehors de ces signes, on doit cependant soupçonner l'inflammation lorsque l'insuffisance cardiaque évolutive, bien qu'aggravée par la grossesse, a débuté à une date antérieure à la conception. Mais bien entendu, ce n'est pas là une preuve absolue.

OBS. IX. — Recueillie dans le service du Dr LÉVY-SOLAL, Maternité de l'hôpital Saint-Antoine. Madame Jeanne G... primipare, 33 ans, sans profession, rentre à la Maternité de Saint-Antoine le 8 mars 1927, enceinte de 6 mois, parce que son cœur est malade.

Dans ses antécédents, on relève une crise de rhumatisme articulaire aigu à 18 ans ayant duré six mois. A la suite de cette première atteinte, la malade ressentait fréquemment des douleurs dans les articulations, sans fièvre et qui ne l'empêchaient pas de vaquer à ses occupations ; à l'âge de 27 ans, elle a eu de nouveau une crise fébrile de rhumatisme qui l'a retenue au lit durant trois semaines ; enfin depuis cette dernière crise jusqu'à l'âge de 30 ans, elle a de nouveau accusé quelques douleurs rhumatismales. Actuellement, voilà trois ans qu'elle n'a plus rien senti.

Pour ce qui concerne son cœur, la malade ne se plaignait avant le début de sa grossesse que de dyspnée d'effort, assez marquée il est vrai et de palpitations. Elle y était sujette depuis de nombreuses années et ne peut absolument pas préciser à quelle époque remonte l'apparition de ces signes fonctionnels ; elle n'y prêtait du reste aucune attention et ne se doutait nullement qu'elle avait une maladie de cœur. Le début de la grossesse actuelle a eu lieu au mois d'août 1926 : les dernières règles sont du 14 août. Depuis cette date, la dyspnée d'effort et les palpitations ont progressivement augmenté puis sont restées stationnaires ; la malade était également essoufflée lorsqu'elle se couchait sur le côté droit. En décembre 1926, elle a eu la grippe et c'est le médecin qui la soigna à cette occasion qui lui découvrit sa cardiopathie.

Actuellement, elle rentre à l'hôpital parce que depuis trois semaines elle a, le matin, quelques crachats hémoptoïques qui l'inquiètent :

L'examen du cœur permet de percevoir un frémissement qui se manifeste à l'auscultation par un roulement diastolique ; on entend de plus un dédoublement du deuxième bruit à la pointe, un souffle diastolique aortique et un claquement du deuxième bruit au foyer pulmonaire. La tension est à 11-5 1/2.

L'auscultation pulmonaire est normale et il n'y a pas d'œdème malléolaire.

Nous concluons à un rétrécissement mitral avec insuffisance aortique et avant de nous prononcer sur la conduite à tenir, nous voulons revoir la malade à Broussais.

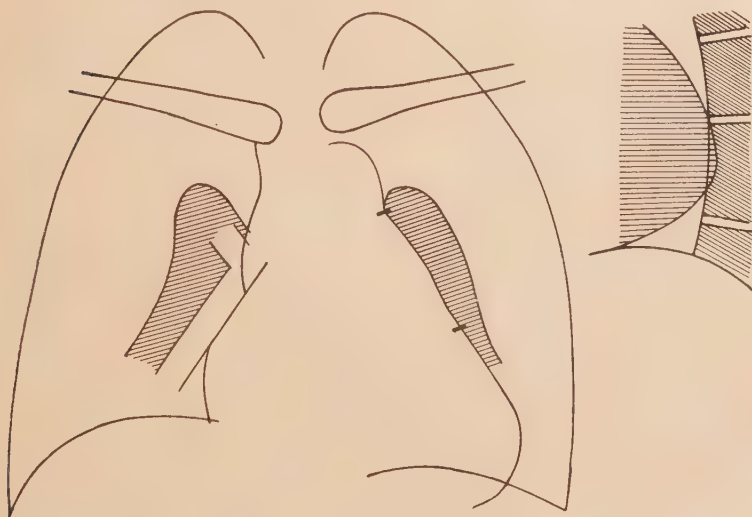


Fig. 13.

Mme Jeanne G..., 22 mars 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). — Stase veineuse marquée et oreillette gauche dilatée. L'insuffisance cardiaque est à surveiller. Le pronostic dépend de la progression des signes de défaillance.

Le 22 mars 1927, elle vient consulter à l'hôpital Broussais. Ses symptômes cliniques sont sans changement ; le Dr CHAPERON l'examine à l'écran et prend l'orthodiagramme que nous rapportons ci-dessus (cf. fig. 13). Il montre un assez gros ventricule gauche, un arc moyen allongé et une stase veineuse pulmonaire assez marquée ; en transverse l'oreillette empiète sur l'ombre de la colonne.

Le 5 avril 1927, nous revoyons la malade dont la dyspnée d'effort et les palpitations ont augmenté depuis quinze jours ; effectivement la radiologie nous permet de constater une très

légère augmentation de la stase veineuse. Nous prescrivons XXX gouttes de digibaine par jour et de la spasmosédine.

Le 28 avril 1927, la stase veineuse est sensiblement stationnaire (cf. fig. 14). Nous ordonnons du strophantus à la place de la digibaine.



Fig. 14.

Mme Jeanne G..., 28 avril 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). — Stase veineuse au même degré qu'un mois auparavant. Pronostic favorable.

Le 10 mai, l'état de la malade est sans changement.

Le 15 mai, elle rentre à la Maternité de Saint-Antoine et est soumise à un traitement par la digibaine.

Le 20 mai 1927, la poche des eaux se rompt spontanément.

Le 21, à 21 heures, la malade entre en travail.

Le 22, à 1 h. 1/2, elle accouche normalement d'une fille, pesant 3 kgs 100. Aucun symptôme de défaillance cardiaque n'a été noté pendant l'accouchement.

Les suites de couches sont normales.

Le 16 juin 1927, la malade revient consulter à l'hôpital Broussais ; depuis son accouchement, ses troubles fonctionnels sont très améliorés, elle n'a plus de crachats hémoptoïques.

Au cœur, on entend toujours le roulement diastolique, le dédoublement du deuxième bruit à la pointe et le souffle diastolique de la base. La tension est à 11 1/2-4. Mais surtout la radio montre qu'il n'y a toujours pas de modification de



Fig. 15.

Mme Jeanne G..., 16 juin 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). — Pas de modification des signes d'insuffisance cardiaque, malgré la cessation de l'état gravidique depuis un mois.

l'insuffisance ventriculaire gauche permanente de cette malade. On peut constater effectivement que l'intensité de la stase ne s'est guère modifiée (cf. fig. 15).

OBS. X. — Recueillie à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine (Service du Dr LÉVY-SOLAL). Mme Victorine Lef..., 28 ans, couturière, nullipare, deuxième geste, rentre à la Maternité dans les premiers jours de janvier 1927, enceinte de quatre mois, parce qu'elle a une maladie de cœur qu'elle supporte très mal.

Cette femme, qui a des parents bien portants, n'a jamais été malade jusqu'à l'âge de 16 ans; à ce moment, elle a présenté

du rhumatisme articulaire aigu qui s'est prolongé de façon discontinue jusqu'à l'âge de 20 ans. A 22 ans, elle commence à avoir l'attention attirée du côté de son cœur par des algies et un peu de dyspnée d'effort; l'année suivante, un jour, au milieu d'un éclat de rire, elle ressent tout à coup dans la région du cœur une douleur extrêmement vive, s'accompagnant d'une grande gêne de la respiration et d'impossibilité de mouvoir son thorax; elle n'a pas craché de sang et en quatre ou cinq jours, cette douleur s'est peu à peu calmée. Mais, à la suite de cette alerte, des palpitations ont commencé à apparaître; de même, la dyspnée d'escalier a augmenté et les algies sont devenues plus fréquentes et plus gênantes; toutefois il ne semble pas que ces algies aient jamais présenté un caractère nettement constrictif et elles ne se sont jamais accompagnées d'angoisse.

A 25 ans, la malade fait une fausse couche de deux mois et demi pendant qu'elle est en traitement pour son cœur à l'hôpital Saint-Antoine; à sa sortie de l'hôpital, un mois après sa fausse couche, elle va consulter à Boulogne notre Maître LAUBRY parce que ses symptômes fonctionnels (dyspnée d'effort, algies et palpitations) ne font qu'augmenter d'intensité. On constate à ce moment un frémissement intense, un roulement diastolique, un éclat et un dédoublement du 2^e bruit à la base. La tension est 13 1/2-7 1/2. Le poulx, petit, bat à 112.

Sous l'influence d'un traitement à base de salicylate, la malade est améliorée et se sentant mieux cesse de venir consulter.

Histoire de la grossesse actuelle. — Ses dernières règles sont du 17 septembre 1926. Dès le début, la grossesse actuelle est mal supportée; les algies sont très vives, les palpitations et la dyspnée sont intenses au moindre effort; la nuit, la malade ne peut dormir que la tête relevée par des oreillers; elle ne crache pas, mais tousse beaucoup et sa toux ne fait qu'augmenter depuis le commencement de sa gestation. Elle a aussi beaucoup maigri.

Elle rentre dans les premiers jours de janvier dans le service de M. LÉVY-SOLAL à Saint-Antoine; à ce moment elle pré-

sente un mauvais état général, très pâle et très amaigrie ; elle a des mouvements fébriles à 38°, 38°5. Son pouls régulier bat à 66. Au cœur, on note seulement un frémissement et un roulement diastolique ; la tension est de 11 1/2-6 1/2. Aux poumons, on entend de nombreux râles humides ; le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes, on note un

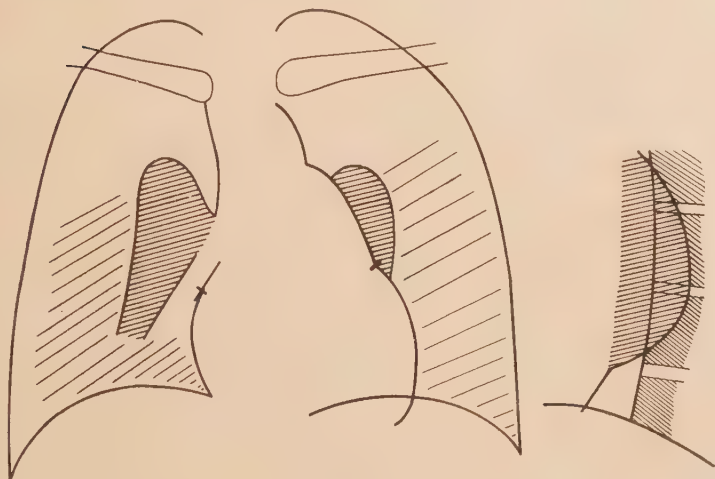


Fig. 16.

Mme Victorine L..., 20 janvier 1927 (Ortho du Dr CHAPRON) — Augmentation de volume des hiles, accompagnée d'une diminution marquée de transparence pulmonaire et d'une très grosse dilatation de l'oreillette : L'interruption de la grosseesse doit être pratiquée sans retard.

peu d'œdème des membres inférieurs ; depuis son entrée dans le service, la malade a reçu L gouttes de digitaline.

Le 20 janvier 1927, nous l'aménons, en ambulance, à la consultation de notre Maître LAUBRY. La radio montre ce jour-là un ventricule gauche petit, un arc moyen saillant, et une énorme stase veineuse bilatérale avec diminution considérable de la transparence pulmonaire ; en transverse, l'ombre de l'oreillette empiète largement sur celle de la colonne, ne laissant qu'en bas un tout petit triangle de clarté (cf. fig. 15).

L'électrocardiogramme pris le même jour donne les résultats suivants :

En D₁ : Exagération de S et aplatissement de T.

En D₂ : Légère accentuation de P. Inversion de T.

En D₃ : R élevé, pas d'onde S.

En présence de ces symptômes dénotant une insuffisance ventriculaire gauche menaçante, M. LAUBRY n'attend pas le résultat d'un examen ultérieur et décide l'interruption immédiate de la grossesse.



Fig. 17.

Mme Victorine L..., 29 mars 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). — A l'inverse du cas précédent, amélioration rapide et définitive des symptômes de stase pulmonaire, après la cessation de l'état gravidique.

La malade est ramenée à la maternité de Saint-Antoine.

Le 21 janvier, pose d'une laminaire et injection intraveineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne.

Le 22 janvier, la malade n'a pas évacué son contenu utérin; le pouls est à 116. A 10 h. 1/2, M. LÉVY-SOLAL fait une nouvelle injection de cardibaïne et après rachi-anesthésie, pratique une césarienne vaginale.

Les jours suivants, les suites opératoires sont normales ; l'état du cœur va en s'améliorant et le 7 février, la malade sort de l'hôpital.

Le 29 mars 1927. — Complètement guérie, cette femme vient nous trouver à Broussais. Elle s'est toujours sentie de moins en moins dyspnéique et n'a plus du tout d'algies. A l'examen, l'état général est excellent ; à l'auscultation, on note un frémissement, un roulement diastolique et un dédoublement du 2^e bruit à la base. L'auscultation pulmonaire est normale ; il n'y a plus aucun œdème, ni de congestion viscérale. La tension est à 13 1/2-7.

Mais comme on peut s'en rendre compte par l'orthodiagramme reproduit ci-contre (cf. fig. 17), c'est surtout l'image radioscopique qui s'est extrêmement améliorée. On note en effet la transparence normale des deux bases et une diminution considérable du volume des ombres hilaires ; en un mot la disparition presque absolue de l'insuffisance ventriculaire gauche constatée pendant la grossesse.

Passons maintenant à l'étude de l'insuffisance de l'oreillette durant la gestation.

C) L'insuffisance auriculaire pendant la grossesse.

1^o DIAGNOSTIC.

Il est essentiellement basé sur la coexistence des troubles du rythme que nous connaissons : Extrasystoles auriculaires, crises de tachycardie paroxystique, auricular flutter, arythmie complète, avec une hypertrophie de l'oreillette et la constatation d'une stase pulmonaire plus ou moins marquée. La dilatation de l'oreillette est constante et peut même prendre une importance de prédominance sur

la stase veineuse proprement dite, comme il n'en existe jamais au cours de l'insuffisance ventriculaire.

D'autre part, pour distinguer entre elles les différentes sortes d'arythmies, l'électrocardiographie rendra bien souvent des services ; nous nous contentons de signaler ce fait, car il ne rentre pas dans le cadre de cet ouvrage de décrire les déformations de la courbe électrique qui résultent de l'atteinte plus ou moins marquée du myocarde auriculaire.

Nous nous arrêterons un peu plus sur la valeur qu'il convient de donner à l'arythmie complète dans le diagnostic de l'insuffisance auriculaire pendant la gravidité. La question se pose ainsi : A la suite de la constatation d'une arythmie complète chez une malade atteinte de sténose mitrale, faut-il affirmer la déchéance du myocarde de l'oreillette ou, au contraire, peut-on incriminer dans quelques cas la neurotonie gravidique, qui, nous le savons déjà, est capable, dans certaines circonstances, de provoquer à elle seule l'apparition des autres arythmies, telles que des extrasystoles et même des crises de tachycardie paroxystiques ?

Nous répondrons qu'il n'y a aucune impossibilité à ce que les modifications endocriniennes de la grossesse soient l'unique cause de l'arythmie complète, mais personnellement nous croyons que ces cas sont exceptionnels et qu'en pratique on doit presque toujours considérer ce trouble profond du rythme comme un signe d'évolution de l'endocardite mitrale.

2° PATHOGÉNIE.

Les causes générales sont les mêmes que pour l'insuffisance ventriculaire gauche : causes inflammatoires, causes fonctionnelles. Mais au cours de la grossesse, l'infection a sans doute moins de tendance à se localiser sur l'oreillette que sur le ventricule ; de même il est probable que les causes fonctionnelles agissent avec prédilection sur le ventricule. Ces raisons peuvent expliquer le fait que l'apparition de l'arythmie complète et en général de l'insuffisance de l'oreillette est rarement constatée au cours de la gestation. Pour ce qui nous concerne en particulier, nous n'avons observé qu'un seul cas d'arythmie complète chez une femme enceinte, et même n'ayant pas suivi cette malade depuis le début de sa grossesse, l'origine de son insuffisance auriculaire peut parfaitement remonter à une date antérieure à la conception.

3° EVOLUTION DURANT LA GESTATION

Désirant ne rien avancer que nous n'ayons contrôlé, nous ne pouvons d'après une unique malade établir une loi générale sur l'évolution de la myocardite auriculaire de la grossesse ; nous nous contentons donc de citer l'observation suivante :

OBS. XI. — M^{me} Rat... 28 ans, primipare. On ne relève aucune maladie dans les antécédents de cette femme qui, étant enceinte de quatre mois, vient consulter le 30 avril 1927 notre maître LAUBRY, envoyée par un accoucheur qui lui a récemment découvert une maladie de cœur.

Depuis longtemps, elle était sujette à de la dyspnée d'effort et à des palpitations, mais elle n'y avait jamais prêté attention.

Jusqu'à ce jour, la grossesse actuelle a paru être assez bien supportée ; la malade se plaint d'une légère augmentation de ses troubles fonctionnels, dyspnée d'effort et palpitations.

A l'examen on ne perçoit pas de frémissement, mais le cœur est en arythmie complète et on entend par moments un roulement diastolique très net.

Sur le cliché radiographique pris ce même jour par le Dr CHAPERON (cf. planche I), on voit une image de rétrécissement mitral avec stase veineuse ; en position transverse, l'oreillette atteignait presque la colonne.

La malade est soumise à un traitement de petites doses de digibaine et à la spasmosédine.

Le 6 mai, les signes cliniques sont sans changement, mais nous ne pouvons pas voir la malade à l'écran. Celle-ci n'est revue à la radio que le 23 juin. Ce jour-là, toujours sans modification des signes cliniques, l'examen ne montre qu'une augmentation légère de la stase veineuse pulmonaire. En transverse, l'oreillette empiète à peine sur l'ombre de la colonne.

Le 13 août 1927, la malade qui a perdu les eaux depuis deux jours, accouche sans difficulté, ainsi que le faisait prévoir cette faible augmentation des signes de stase pulmonaire durant les derniers mois de la grossesse.

Les jours qui suivent l'accouchement, l'arythmie complète persiste avec les mêmes caractères.

D) Les accidents d'insuffisance ventriculaire gauche après l'accouchement.

Ces accidents peuvent être précoces et se manifester dans ce cas durant les heures et les jours qui suivent l'accouchement ou, au contraire, tardifs et alors évoluer

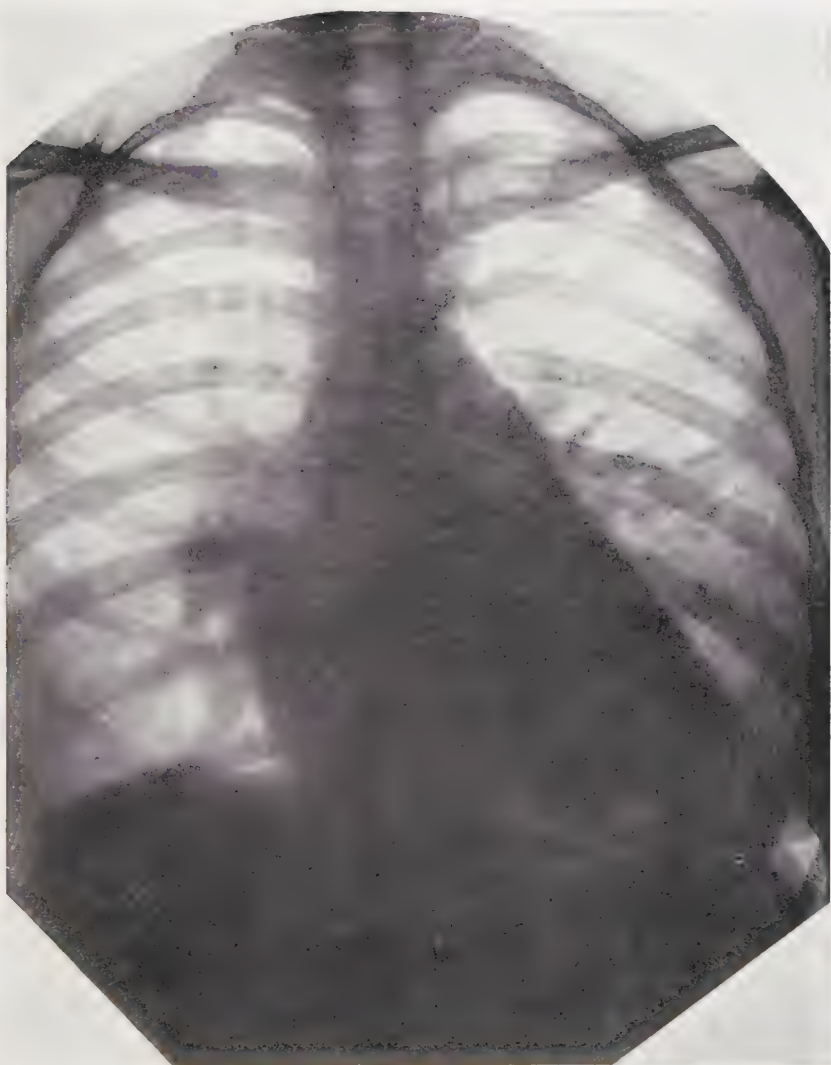


PLANCHE I

Mme Rat..., 30 avril 1927 (Cliché du Dr CHAPPELON) : Rétrécissement mitral avec stase veineuse pulmonaire dénotant une insuffisance cardiaque à surveiller de près.

durant des mois. Etudions d'abord les accidents immédiats :

1^o ACCIDENTS PRÉCOCES DES SUITES DE COUCHES.

a) *Etiologie.* — Elle doit être recherchée au moment même de l'accouchement. Ce dernier, terminaison inévitable de l'état gravidique est redouté par tous les accoucheurs qui craignent de voir survenir à cette occasion des phénomènes d'insuffisance cardiaque. Dans notre chapitre consacré à l'œdème aigu du poumon, nous avons montré comment ce syndrome, éclatant pendant le travail, pouvait déclancher une défaillance brusque du ventricule gauche. Mais en dehors de cette défaillance cardiaque aiguë, connexe de la crise d'œdème, les accoucheurs redoutent l'insuffisance cardiaque proprement dite, dont la cause, d'après la majorité des auteurs, réside dans les conditions mécaniques passagères occasionnées par le travail.

De plus, pendant l'accouchement, l'équilibre nerveux de l'organisme est entièrement bouleversé et la nutrition du muscle cardiaque plus ou moins troublée ; la contraction peut s'en trouver diminuée et, à tous ces points de vue, l'accouchement peut avoir une influence, parfois même très grande, sur l'évolution d'une insuffisance ventriculaire gauche qui était déjà progressive durant les derniers mois de la gestation.

b) *Evolution.* — L'évolution de ces accidents débute pendant le travail, se prolonge dans les heures et les jours qui suivent l'accouchement et coïncide alors avec la re-

prise de l'équilibre neuro-végétatif antérieur à la grossesse; ce retour à l'état nerveux normal, diminuant souvent l'intensité globale des troubles fonctionnels, fait que lorsque ces accidents sont peu accusés, ce qui est la règle habituelle, ils passent complètement inaperçus.

En somme, ils ne paraissent très rares que parce qu'on ne les remarque que lorsqu'ils sont très graves; quoi qu'il en soit, ces accidents, dont l'aggravation est directement en rapport avec l'ébranlement obstétrical, ont une évolution très rapide, soit vers une amélioration qui, nous le verrons dans le prochain paragraphe, est plus ou moins durable, soit vers la terminaison fatale, comme cela s'est produit dans l'observation que nous allons maintenant résumer :

OBS. XII. — M^{me} Marthe BL... 40 ans, troisième pare, sans profession, entre à la Maternité de l'hôpital Beaujon (service du Dr FUNCK-BRENTANO) le 26 février 1927, sur le point d'accoucher, envoyée par un médecin de ville qui l'a trouvée dans un état d'insuffisance cardiaque marquée.

Dans les antécédents de cette femme, on relève, dans l'enfance du rhumatisme articulaire qui est cependant douteux; une pleurésie dans l'enfance également et de nombreuses bronchites. Elle a été réglée à 12 ans 1/2.

En 1908 et en 1909, elle a eu deux premières grossesses qui auraient été normales et se sont terminées à terme par deux accouchements normaux.

Depuis longtemps la malade ressent des troubles fonctionnels, tels que dyspnée d'effort, algies et palpitations; il y a six ans, elle a eu une brusque perte de connaissance à la suite de laquelle elle serait restée plusieurs semaines paralysée.

La grossesse actuelle est la troisième; les dernières règles sont du 10 juillet 1926. Toute sa gestation a été très mal supportée, ses troubles fonctionnels ayant progressivement et

considérablement augmenté ; néanmoins, elle n'a jamais consulté.

A son entrée dans le service, la grossesse est de 7 mois $1/2$; la malade, en travail depuis le matin, a une dilatation complète ; au point de vue cardiaque, elle est extrêmement dyspnéique, obligée de rester assise sur son lit : les bruits du cœur sont rapides et l'on note un frémissement cataire et un roulement diastolique ; la tension artérielle est $13\ 1/2-9$.

La malade accouche normalement d'un garçon pesant 1.800 grammes ; l'interne du service pratique ensuite la délivrance artificielle, et fait une injection d'ouabaïne intraveineuse ($1/4$ mmgr.).

Dans les jours qui suivent l'accouchement, la malade reçoit journellement une injection d'ouabaïne, X gouttes de digitaline et 10 centimètres cubes d'huile camphrée. Malgré ce traitement, la dyspnée devient inquiétante, les bruits du cœur sont de plus en plus rapides et sourds et le 4 mars 1927, la malade meurt avec un œdème des jambes considérable, mais sans avoir présenté de température.

2° L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE TARDIVE.

Considérons maintenant le cas général d'une malade qui aurait présenté durant sa grossesse des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche progressive suivis régulièrement et contrôlés par l'examen radiologique. Après la cessation de l'état gravidique, indépendamment des rares accidents que nous venons de décrire dans le précédent paragraphe, on observe habituellement une amélioration considérable des troubles fonctionnels dont se plaignait la femme enceinte. Ce phénomène a amené naturellement bien des auteurs à conclure qu'aussitôt l'état gravidique interrompu, tout danger était écarté au point de vue du cœur, dont l'état s'améliorait toujours.

Mais si on regarde les choses d'un peu plus près, si on ne se contente pas, comme bien des accoucheurs, de suivre les malades pendant quinze jours seulement après la naissance de leurs enfants et si on veut se donner la peine de les examiner impartialement, on peut distinguer parmi elles deux types de description différents :

a) Dans un certain nombre de cas, (notre statistique n'est pas suffisante pour le moment pour nous permettre de déterminer la proportion exacte de femmes rentrant dans cette catégorie) l'amélioration n'est réellement pas trompeuse et ne cesse jamais de se maintenir dans les mois suivants. Les signes cliniques aussi bien que l'examen radiographique montrent alors un retour intégral et indéniable à l'état antérieur à la conception. En d'autres termes, la puerpéralité, bien qu'ayant produit sur le moment une violente secousse, n'a laissé à sa suite aucune trace fâcheuse.

La malade de l'observation X en est un exemple : Dans les mois qui suivirent l'interruption de sa grossesse, les signes cliniques et radiographiques ne cessèrent de montrer et de confirmer la persistance de la disparition des signes d'insuffisance cardiaque.

b) A côté de ces faits qui, s'ils existaient seuls, pourraient donner raison à tous les espoirs, il en est d'autres qui sont plus fréquents peut-être et infiniment moins favorables. Chez ces malades, on note en général la même amélioration à la suite de l'accouchement, mais cette amélioration ne dure pas et trois semaines, un mois, un mois et demi après, la malade revient consulter parce qu'elle se plaint à nouveau d'algies, de palpitations et d'une

dyspnée d'effort croissante. Conjointement à ces symptômes, les jambes redeviennent enflées et, très fatiguée, la patiente est en proie à un malaise général. Le médecin de son côté a l'attention attirée vers le myocarde par suite de la constatation de tachycardie, de bruits plus ou moins sourds, d'extrasystoles ventriculaires, parfois d'un galop. Ces signes sont caractéristiques, et il est impossible dès lors d'incriminer la perturbation neurotonique de l'état gravidique.

Parallèlement aux symptômes cliniques, on doit également rechercher les déformations radiographiques que nous connaissons et qui, dans les cas les moins marqués, sont seules perceptibles. D'ailleurs, par son exactitude et sa précision, la radio nous permet de mesurer les résultats de ces accidents comparativement à l'insuffisance des mêmes cavités pendant la grossesse.

Les observations que nous avons recueillies dans ce but, nous ont conduits à penser que la longueur de la période évolutive de cette insuffisance ventriculaire gauche tardive doit être, en règle générale, d'autant plus considérable que l'état gravidique s'est prolongé plus près du terme. Nous avons également remarqué que le degré de cette insuffisance est d'autant plus élevé que la stase veineuse et la dilatation de l'oreillette avaient été plus intenses au moment de l'interruption de la grossesse. Nous n'avons pas besoin de souligner l'intérêt de ces notions, quand nous nous occupons du traitement, pour prouver la nécessité de l'intervention précoce qui est d'autant plus facile à ordonner que les lois que nous avons indiquées précédemment nous permettent de pré-

voir, dès le début d'une grossesse, toute son évolution approximative.

La pathogénie des phénomènes dont l'étude fait l'objet de ce paragraphe ne nous arrêtera pas longtemps : Ces accidents sont surtout d'origine inflammatoire et tout à fait à rapprocher des accidents d'extension de l'infection que nous avons décrits au chapitre IV; leur étiologie doit être recherchée dans l'état de contre-immunité des suites de couches.

Aussi, nous pensons que dans certaines circonstances et bien que nous n'ayons pas encore observé un fait de ce genre, l'insuffisance cardiaque tardive peut être rencontrée chez des femmes n'ayant jamais présenté de défaillance du cœur au cours de la grossesse ou de l'accouchement. Nous croyons néanmoins que ce cas est moins fréquent que celui que nous avons pris comme type de description, car il est probable que c'est l'atteinte antérieure du myocarde chez la femme enceinte qui prédispose le muscle cardiaque à subir l'action du virus rhumatismal lors de la période post-obstétricale.

Dans l'observation que nous relatons ci-dessous, nous prions le lecteur de porter principalement son attention sur les deux clichés que nous reproduisons. Le premier a été pris quelques jours avant un avortement thérapeutique; on y remarque, indépendamment de l'aspect général de maladie mitrale; une grosse stase veineuse caractérisée par une augmentation du volume des hiles qui sont flous et impossibles à dessiner; en outre, on note une diminution de transparence et une altération de la structure pulmonaire normale correspondant à ce

que CHAPERON appelle « stase parenchymateuse » pour la distinguer de la stase veineuse proprement dite. Sur le second cliché, pris deux mois après l'évacuation utérine, la stase veineuse est moins intense, mais on retrouve néanmoins toujours cette apparence nuageuse de la stase parenchymateuse. Dans la suite, la malade présenta des signes d'insuffisance ventriculaire gauche tardive des suites de couches et la dernière fois que nous l'avons vue, en juillet 1927, malgré le repos, de la glace sur le cœur, le salicylate et les toni-cardiaques, elle poursuivait toujours l'évolution de sa myocardite.

OBS. XIII (relatant une insuffisance ventriculaire gauche de la grossesse ayant subi une poussée évolutive à la suite de l'avortement).

Mme Germaine Et... deuxième pare, 28 ans, se présente le 11 janvier 1927 à la consultation de cardiologie de l'hôpital Broussais, enceinte de deux mois, envoyée par son médecin qui lui a trouvé une maladie de cœur, pour savoir si elle pourra supporter sa grossesse jusqu'à terme.

Dans les antécédents de cette malade, on ne trouve pas de rhumatisme articulaire aigu ; à l'âge de 10 ans elle a eu la scarlatine.

Mais, même avant sa scarlatine, depuis toujours pour ainsi dire, elle a eu des symptômes ayant attiré l'attention vers son cœur. Elle a toujours eu de la dyspnée d'effort et des palpitations ; toute petite, elle ne pouvait pas jouer avec les enfants de son âge ; elle a été réglée à 15 ans.

Il y a cinq ans, la malade a eu une première grossesse ; les premiers temps de sa gestation, pas de changement dans son état, mais à mesure qu'elle s'approchait du terme, les palpitations et la dyspnée d'effort augmentaient et, même la nuit, elle dut dormir avec deux oreillers, habitude qu'elle n'a point perdue depuis.

L'accouchement fut normal ; la durée totale du travail fut

de 4 h. 1/2 ; l'enfant qui pesait 4 kilos à sa naissance est encore bien portant actuellement. A la suite de cette grossesse, la malade aurait constaté une aggravation de sa dyspnée d'effort et de ses palpitations ; elle maigrit beaucoup et des algies apparurent.

Pendant cinq ans, malgré le repos, l'état de cette femme ne s'améliora pas ; la grossesse actuelle commença sur ces entrefaites ; les dernières règles sont du 3 novembre 1926.

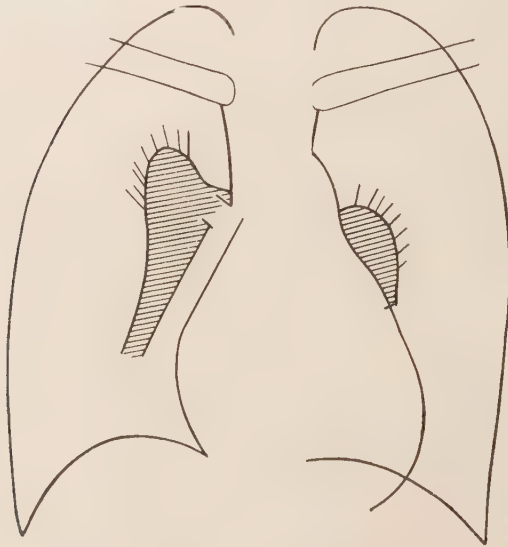


Fig. 18.

Mme Germaine E..., 12 janvier 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). — Aspect mitral accompagné de stase veineuse. Insuffisance cardiaque à surveiller. Le pronostic et le traitement dépendent de la vitesse de progression de la stase.

Le début de sa grossesse n'amena d'ailleurs aucune modification dans les troubles fonctionnels dont elle se plaignait auparavant.

A l'examen le 11 janvier, on trouve un frémissement cataire et un roulement diastolique, un claquement du premier bruit,

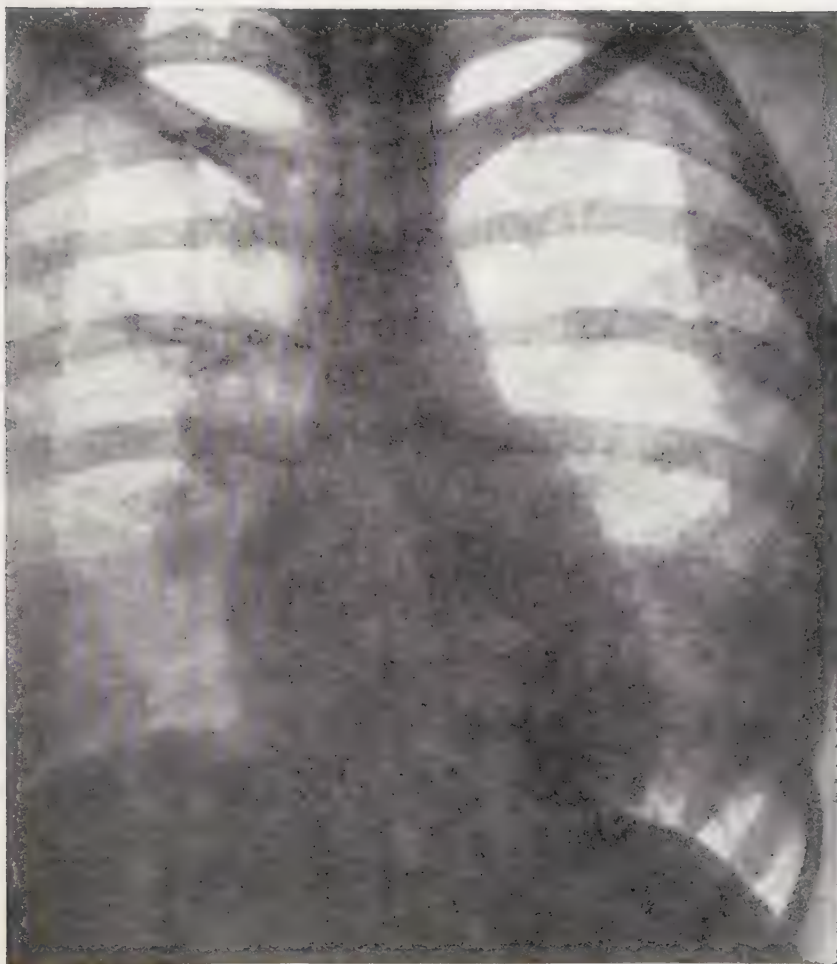


PLANCHE II

Mme Germaine Et..., 22 février 1927 (Cliché du Dr Chaparro) : Ombres hilaires élargies et surtout plus estompées que lors du précédent examen. Diminution de transparence pulmonaire. Il s'agit d'une insuffisance cardiaque rapidement progressive et qui exige l'avortement dans le plus bref délai.



un dédoublement du second à la pointe et un claquement pulmonaire. On ne constate aucun signe d'insuffisance mitrale, ni d'insuffisance aortique. La tension est 12-7, et il n'y a pas d'œdème malléolaire. Les poumons sont normaux.

Le lendemain, la malade est vue à la radio (cf. fig. 18) ; on note une image de maladie mitrale avec un cœur globuleux, un point G élevé et un arc moyen un peu saillant ; en transverse l'oreillette empiète légèrement sur l'ombre de la colonne. Enfin on note une grosse stase veineuse. Les hiles sont augmentés de volume et flous et les deux tiers inférieurs des poumons sont plus sombres que les sommets.

Le 22 février 1927, la malade revient à la consultation ; elle dit avoir passé un mois très pénible, car depuis sa dernière visite, ses troubles fonctionnels n'ont cessé d'augmenter ; progressivement la dyspnée d'effort est devenue intense ; elle a eu de petites poussées fébriles accompagnées de toux ; il y a environ une semaine, elle a eu une crise nocturne d'étouffement sans toux, ni expectoration, à début brusque et ayant duré plusieurs heures.

A l'examen, les signes d'auscultation sont sans changement. Le claquement pulmonaire paraît cependant plus intense. Quant à l'auscultation des poumons, elle permet d'entendre des sous-crépitations surtout aux bases ; on note enfin un peu d'œdème malléolaire.

A la radio, depuis l'examen précédent, comme on peut le constater d'après le cliché que nous publions (cf. planche II), la stase veineuse a nettement augmenté ; on note un aspect nuageux de tout le parenchyme pulmonaire. En présence de ces signes qui témoignent d'une évolution rapidement progressive de l'insuffisance ventriculaire gauche, notre maître LAUBRY décide d'interrompre la grossesse et fait hospitaliser la malade à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine.

Dans le service du Dr LÉVY-SOLAL, la malade est soumise pendant 8 jours à un traitement tonicardiaque, puis le 9 mars 1927 on place une laminaire.

Le 11 Mars 1927, après quelques contractions douloureuses, la malade évacue normalement son contenu utérin.

Dans les jours qui suivent l'avortement, elle se sent extrê-

mement soulagée ; elle n'est plus dyspnéique et ressent nettement l'impression que son cœur n'est plus malade.

Elle sort donc de l'hôpital très améliorée et rentre chez elle ; l'amélioration précédemment constatée se maintient jusqu'aux premiers jours du mois d'avril 1927, où elle recommence à se plaindre de dyspnée d'effort de plus en plus marquée, d'algies et de palpitations.

Le 12 mai 1927, la malade vient à la consultation de Broussais ; on perçoit un frémissement cataire ; à l'auscultation, on entend un roulement diastolique et un dédoublement du deuxième bruit qui est perceptible à la pointe et à la base. Il n'y a pas d'œdème malléolaire et l'auscultation pulmonaire est normale. L'examen radiologique pratiqué ce jour-là (cf. planche III) montre les mêmes signes de maladie mitrale constatés au cours de la grossesse. Quand au volume du cœur, il est intermédiaire à ce qu'il était lors des examens du 12 janvier et du 22 février. La stase veineuse proprement dite est un peu moins marquée qu'au moment de l'examen qui a précédé l'avortement, mais il existe toujours une structure nuageuse de tout le poumon. L'oreillette pointe vers la colonne sans l'atteindre. Nous prescrivons de la digibaine, du salicylate à la dose de 3 grammes par jour, 8 jours sur 15 et le repos absolu.

La malade revient nous consulter dans les premiers jours de juillet, nullement améliorée, au contraire de plus en plus dyspnéique et en proie à un malaise général. A l'auscultation on perçoit les mêmes signes physiques, mais de plus, on note de la tachycardie à 100. A la base des poumons, on entend de nombreux râles sous crépitants et il existe un peu d'œdème malléolaire. Aucun cliché n'est pris ce jour-là, mais on remarque à la radioscopie que, sans changement de volume du cœur, les ombres hilaires ont, depuis le dernier examen, augmenté de volume à nouveau. En transverse, l'ombre de l'oreillette empiète sur la colonne vertébrale.

Depuis, la malade qui est soignée pendant l'été à la campagne n'a pas été revue, mais une lettre d'elle qui nous est parvenue en août nous signale une certaine amélioration de ses troubles fonctionnels.



PLANCHE III

Mme Germaine Et..., 12 mai 1927 (Cliché du Dr Cuvierox) : Bien que l'état de grossesse soit supprimé, il n'y a que peu d'amélioration des signes radiologiques d'insuffisance cardiaque qui, d'ailleurs s'aggravèrent de nouveau dans la suite (insuffisance cardiaque tardive des suites de couches).

E) Les accidents d'insuffisance auriculaire après l'accouchement.

Il s'agit encore ici de phénomènes d'inflammation myocardique dus au réveil de l'activité du virus rhumatismal.

Une fois déclanchée, cette myocardite auriculaire évolue suivant les mêmes règles qu'au cours du rétrécissement mitral en général : les éléments du diagnostic n'offrent non plus rien de particulier.

Le seul fait intéressant que nous ayons donc à signaler est précisément l'apparition fréquente de l'insuffisance auriculaire dans les jours ou les semaines qui suivent l'accouchement, comme c'est le cas dans l'observation que nous allons résumer. Nous la relatons de préférence aux autres malades chez qui nous avons constaté aussi de l'insuffisance auriculaire parce que nous avons observé chez elle une arythmie complète particulièrement probante.

OBS. XIV. — Recueillie à la Maternité de l'hôpital Lariboisière (Service de M. le Dr DEVRAIGNE). M^{me} Taill..., 37 ans entre à la Maternité le 8 septembre 1926 parce qu'elle a une albuminurie de 4 grammes par litre, et qu'elle est enceinte ; elle se plaint également depuis le troisième mois de sa gestation de crises d'étouffement de plus en plus fréquentes. Ses dernières règles datent du 25 mars.

Dans ses antécédents, on note une variole à l'âge de deux ans, et à 4 ans, une chorée ayant duré plusieurs mois ; dans la suite quelques bronchites, mais la malade déclare n'avoir pas eu jusqu'à 30 ans l'attention attirée du côté de son cœur ; à

peine ressentait-elle une légère dyspnée d'effort, mais jamais d'algies, ni de palpitations.

En 1911, elle a fait une première fausse couche de sept mois ayant abouti à l'expulsion d'un fœtus macéré depuis six semaines.

En 1912, à la suite d'une grossesse qui aurait été normale, a eu lieu l'accouchement d'un garçon bien portant.

Depuis l'âge de 30 ans, la dyspnée d'effort modérée dont se plaignait jusque là la malade, a augmenté dans de notables proportions ; on lui aurait découvert alors une maladie de cœur et à plusieurs reprises son médecin aurait constaté de la congestion des bases ; elle est aussi sujette à de fréquentes hémoptysies.

Histoire de la grossesse actuelle. — Depuis le début, la grossesse actuelle n'a pas été bien supportée ; la dyspnée d'effort est devenue de plus en plus intense ; la malade contracte des rhumes tenaces au cours desquels elle tousse beaucoup. Les crises d'étouffement nocturnes dont elle se plaint également depuis deux mois, sont à type d'asthme cardiaque et ne se sont jamais accompagnées d'expectoration d'aucune sorte.

À son entrée dans le service (5^e mois de sa grossesse), l'examen du cœur permet d'entendre un roulement diastolique et un dédoublement du deuxième bruit à la pointe. Le cœur est régulier. La tension, mesurée à l'aide de l'appareil de Pachon donne les chiffres 18-9. On note un léger œdème des membres inférieurs, mais les urines contiennent 4 grammes d'albumine par litre. L'auscultation pulmonaire est normale. Nous regrettons de ne pas avoir pu compléter notre examen par l'inspection aux rayons X.

Du 8 septembre au 17 novembre 1926, la malade reste hospitalisée dans le service ; on ne note guère de modification dans son état ; elle reçoit de temps à autre des tonicardiaques. Sous l'influence du régime, la quantité d'albumine est descendue à 1 gramme.

Le 17 novembre 1926, l'utérus est mou, l'auscultation des bruits du cœur du fœtus négative depuis déjà plusieurs jours. Les urines contiennent 0 gr. 50 d'albumine.

Le 18 novembre à minuit, elle ressent les premières douleurs.

Le 19 novembre à 10 heures, on rompt les membranes, qui laissent s'écouler un liquide chocolat. A 11 h. 35, accouchement spontané par le siège d'une fille macérée pesant 1 kg.040. Le placenta pèse 275 grammes.

Le 25 novembre, vers 20 heures, la malade a une crise de dyspnée accompagnée de douleurs dans la région précordiale.

Le 26 novembre, nous revoyons cette femme que nous n'avions pu examiner depuis les jours qui avaient précédé la fin de sa gestation; le cœur qui avant l'accouchement était régulier est ce matin en arythmie complète. A côté de ces signes cardiaques, la malade présente des signes de phlébite atténuée, la fièvre ne dépassant pas 38°5.

Le 13 décembre 1926, elle est toujours en arythmie complète et légèrement cyanosée; le nombre de pulsations à la minute est de 80, mais les bruits du cœur sont sourds; l'auscultation des poumons permet d'entendre des râles de bronchite disséminés dans toute la poitrine et de fins sous-crépitations aux deux bases. Il existe de l'œdème malléolaire du membre inférieur qui n'est pas touché par la phlébite, et le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. La tension artérielle est 13 1/2-9. Nous conseillons de petites doses de digibaine longtemps continuées et du salicylate à la dose de 3 grammes par jour.

Le 24 décembre, l'état cardiaque s'est amélioré; le cœur est toujours en arythmie complète, mais les bruits sont moins sourds, pareillement la cyanose a presque disparu ainsi que l'œdème du membre inférieur sain. Le foie est normal ainsi que les poumons. Cependant il y a une poussée thermique à 38° qui se trouve en rapport avec une reprise de la phlébite. La tension est de 14-6 au Pachon.

Le 7 janvier 1927, la malade a dans la nuit une crise de dyspnée subite durant plusieurs heures, sans toux ni expectoration. Le lendemain on trouve des râles sous-crépitations aux bases ainsi qu'un foie un peu gros.

Le 22 janvier, la malade, dont la phlébite est complètement guérie, est malgré son arythmie complète, en très bon état général. La dyspnée d'effort est très améliorée et elle ne se

plaint d'aucun trouble fonctionnel. Quelques jours après, d'ailleurs, elle quitte l'hôpital définitivement.

Un fait assez singulier dans cette observation et que nous tenons à signaler avant de terminer ce chapitre, est que le réveil de l'inflammation et sa localisation sur le myocarde auriculaire ont eu lieu chez cette malade à un âge où il est rare d'observer d'habitude une nouvelle localisation de l'infection rhumatismale. Dans ce cas, si d'une part, l'âge tendait à protéger la femme contre l'inflammation, d'autre part l'état de moindre résistance causé par la période de suites de couches agissait en sens inverse et c'est ce dernier facteur qui s'est trouvé prépondérant.

CHAPITRE VI

L'ARTÉRITE PULMONAIRE ET L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL AU COURS DE LA GROSSESSE

Dans la classification des accidents gravido-cardiaques que nous avons substituée aux cadres anciens, on vient de voir que l'intérêt principal se concentre sur l'insuffisance des cavités gauches ; nous pensons néanmoins qu'une place, plus petite il est vrai, mais non point négligeable doit être réservée aux complications pulmonaires du rétrécissement mitral et à l'insuffisance ventriculaire droite.

Il existe fréquemment au cours de l'évolution de la sténose mitrale, un syndrome de *distension* de l'artère pulmonaire qui se manifeste à l'écran par une exagération de la *saillie de l'arc moyen* qui monte verticalement très haut, en marche d'escalier et par l'*augmentation du volume des ombres hilaires* qui, lorsqu'il n'existe pas de stase veineuse concomitante, *restent nettes*, faciles à dessiner et *sont animées de battements* très amples et très visibles.

Ce syndrome de distension est sans doute la conséquence d'une hypertension pulmonaire et c'est par suite de l'aug-

mentation de cette hypertension que la grossesse peut être envisagée comme un des facteurs de production de l'artérite pulmonaire ou comme un facteur d'aggravation lorsque l'apparition en est antérieure à la conception. Souvent cependant, l'aggravation de l'artérite est peu marquée au cours de l'état puerpéral ; dans ce cas, les accidents dont nous parlons maintenant sont alors masqués par l'allure plus inquiétante et plus redoutable des insuffisances auriculaire et ventriculaire gauches.

Notons cependant que l'artérite pulmonaire doit être envisagée comme facteur de production possible d'œdème aigu du poumon.

En dehors de ces faits, l'artérite pulmonaire est également intéressante au cours de la gestation lorsqu'elle est grave et vient se compliquer d'insuffisance du ventricule droit. Ces deux complications du rétrécissement mitral, qui sont sous la dépendance directe l'une de l'autre doivent ainsi, à notre avis, être étudiées dans le même chapitre.

Parmi les observations qui sont à la base de notre travail, nous avons recueilli deux cas d'artérite pulmonaire et d'insuffisance ventriculaire droite qui ont été aggravés par l'état puerpéral ; l'un de ces cas s'est terminé par la guérison, tandis que l'autre a évolué vers la terminaison fatale. L'histoire de ces deux malades va nous servir de type de description des accidents qui font l'objet de ce chapitre.

OBS. XV. — M^{me} M. D... primipare, 30 ans, vient consulter le 29 janvier 1927 à la consultation de cardiologie de l'hôpital Broussais, parce qu'elle est enceinte et que son médecin lui a trouvé une maladie de cœur. On ne relève rien dans ses

antécédents jusqu'à l'âge de 18 ans. A ce moment, elle a eu une maladie qui se serait traduite par un mauvais état général, une augmentation de volume de l'abdomen, et qui aurait abouti à la guérison en une année. C'est en la soignant pour cela que son médecin, l'auscultant, lui a découvert une maladie de cœur, qui cependant n'a pas été soignée à ce moment et n'occasionnait d'ailleurs aucun trouble fonctionnel.

En 1918, à 23 ans, elle a eu la grippe ; depuis elle tousse assez souvent et quelques symptômes cardiaques subjectifs ont également commencé à apparaître : Dyspnée d'escalier progressive, palpitations et algies précordiales. Elle n'a jamais eu de dyspnée de décubitus mais parfois le soir, ses chevilles étaient enflées.

Réglée à 14 ans, la menstruation a toujours été assez irrégulière jusqu'à sa grossesse actuelle. Elle a eu ses dernières règles le 11 octobre 1926.

Dès le début de sa gestation, celle-ci n'a pas été bien supportée. Ses palpitations, les algies et surtout la dyspnée d'effort ont beaucoup augmenté. Elle a eu de fréquentes hémoptysies. L'œdème malléolaire est devenu plus accentué et constant. Depuis le 15 novembre, la malade est soignée en ville par des gouttes de digibaine, et ce traitement n'a pas amélioré son état.

Examen le 9 janvier : A l'inspection, on remarque que les extrémités des membres et le visage sont cyanosés. Les jugulaires battent violemment. Au cœur, on note un claquement de fermeture de la mitrale, un petit souffle systolique doux ne se propageant pas vers l'aisselle et dont le siège se trouve au-dessus et un peu en dedans de la pointe. Ce souffle ne se modifie pas avec les changements de position. Enfin on constate à la base, un dédoublement du deuxième bruit, avec un éclat au foyer pulmonaire. Le pouls bat régulièrement à 100, la tension artérielle est de 12-8. L'auscultation pulmonaire permet d'entendre de nombreux râles sous-crépitaux aux bases, l'œdème malléolaire est peu intense ; le foie dur et douloureux déborde de 2 centimètres les fausses côtes.

L'examen radiographique pratiqué le surlendemain, permet de constater un arc moyen allongé, très convexe en vue

de face et animé de battements visibles. Le ventricule gauche est hypertrophié. Les cavités droites sont probablement aussi dilatées, mais on ne peut l'affirmer. On note également une stase veineuse bilatérale mais sans diminution de la transparence pulmonaire. Enfin, en position transverse, l'oreillette vient au contact de la colonne (cf. fig. 19).

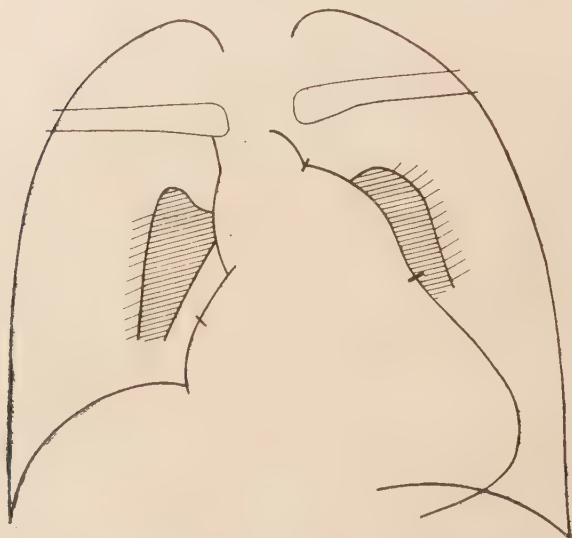


Fig. 19.

Mme D..., 11 janvier 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). — Stase veineuse et syndrome de distension de l'artère pulmonaire, compliqué de dilatation probable du ventricule droit.

Nous concluons à un rétrécissement mitral, en état d'insuffisance ventriculaire gauche modérée, compliqué d'artérite pulmonaire, et peut-être d'un début de fléchissement du ventricule droit.

Le 1^{er} février, nous revoyons la malade. Depuis le dernier examen, son état a encore empiré ; elle est plus essoufflée, tousse beaucoup et expectore de plus en plus souvent des crachats hémoptoïques. Les signes d'auscultation sont les



PLANCHE IV

Mme M. Diog..., 1^{re} fév. 1927 (Cliché du Dr CHAPPEL) Augmentation de la stase veineuse pulmonaire, surtout marquée à droite. Dilatation globale des cavités cardiaques. L'avortement était indiqué pour artérite pulmonaire et insuffisance ventriculaire droite, ainsi que pour la défaillance du cœur gauche également menaçante

mêmes, mais à l'examen à l'écran nous sommes frappés par une aggravation générale des symptômes (cf. planche IV).

En présence de ces signes témoignant d'une évolution rapide de son affection, notre maître LAUBRY décide d'interrompre la grossesse. Le 5 février, la malade rentre dans une clinique ; l'intervention qui devait avoir lieu le 7, est renvoyée par son médecin au 24 février à cause d'une poussée fébrile de bronchite. Le 24 février, on intervient *sous anesthésie à l'éther*. Le chirurgien qui opère se trouve en présence d'un col excessivement rigide par suite d'un fibrome de la dimension d'une mandarine situé à sa partie postérieure. Au cours des manœuvres de dilatation qui sont extrêmement pénibles, il s'écoule de l'utérus une assez grande quantité de pus. On termine l'intervention par l'introduction d'une laminaire.

Dans les jours qui suivent, la malade ressent quelques douleurs utérines. La cyanose a encore augmenté ; la malade très dyspnéique, émet de nombreux crachats sanglants. Les bruits du cœur sont sourds, le pouls à 110.

Le 1^{er} mars 1927, à 11 heures du matin, on intervient, *de nouveau sous anesthésie à l'éther* : La dilatation du col étant suffisante, on procède à un curetage et à un nettoyage de la cavité utérine. On se trouve en présence d'un embryon en état de putréfaction depuis deux mois. A la suite de cette deuxième opération, dont la durée totale avait été de cinquante minutes, la malade est prise, dans la nuit du 1^{er} au 2 mars, d'un point de côté intense siégeant à droite. La température monte presque instantanément à 40° ; la malade, de plus en plus cyanosée, tousse et crache du sang. L'auscultation pulmonaire permet d'entendre, à la base du poumon droit, un souffle tubaire intense entouré d'une zone de râles crépitants ; toute cette partie de la poitrine est mate à la percussion.

Le cœur bat à 140. Malgré l'administration de digibaine et des injections d'huile camphrée, la dyspnée et la cyanose vont toujours en augmentant jusqu'à la terminaison fatale qui a lieu le 2 mars à midi.

Nous avons souligné au cours de cette histoire la faute qui fut commise par le chirurgien de notre malheureuse

malade et qui a consisté à utiliser comme anesthésique l'éther chez une femme atteinte d'artérite pulmonaire, présentant de la stase veineuse et dont, par conséquent, le poumon se trouvait en état de moindre résistance. C'est cette erreur, qui en favorisant l'éclosion d'une infection pulmonaire aiguë, a certainement entraîné la mort. Nous nous réservons de revenir plus longuement au chapitre du traitement sur cette question de l'anesthésie.

Voyons maintenant la deuxième de nos observations.

Obs. XVI. — Recueillie à la Maternité Tarnier (service de M. le professeur BRINDEAU).

Mme Berthe T... 29 ans, troisième pare, rentre le 21 avril 1927 à la clinique Tarnier, enceinte de six mois, à cause du mauvais état de son cœur.

Dans ses antécédents on relève simplement une rougeole dans l'enfance, un érysipèle à 14 ans, mais jamais de rhumatisme articulaire aigu.

Elle a eu deux premières grossesses, l'une à 18 ans, l'autre à 23, qui furent normales en tous points. A l'âge de 25 ans, elle commence à souffrir de son cœur ; graduellement, apparaissent de la dyspnée d'effort, des algies et des palpitations. Dès cette époque, elle avait des crachats sanglants.

A la suite d'un séjour qu'elle a fait dans le service de notre maître LAUBRY, où un rétrécissement mitral a été diagnostiqué, son affection cardiaque s'est aggravée progressivement depuis quatre ans.

La grossesse actuelle a débuté au mois d'octobre 1926. Dès le commencement de cette gestation, la dyspnée d'effort de la malade s'est aggravée progressivement et, depuis le mois de mars, est devenue continue. A la même époque, la cyanose de la face et des extrémités a commencé à apparaître et les crachats hémoptoïques sont devenus de plus en plus fréquents.

A l'examen le 21 avril, la malade amaigrie paraît excessivement fatiguée et cyanosée. Le cœur, irrégulier, a 88 pulsations par minute. On note un roulement diastolique, un dédou-

blement du deuxième bruit à la pointe et un claquement de ce même bruit au foyer pulmonaire. L'auscultation des poumons est normale et il existe un léger degré d'œdème malléolaire.

Le 28 avril 1927, la malade est transportée en ambulance dans le service de notre maître LAUBRY à l'hôpital Broussais.

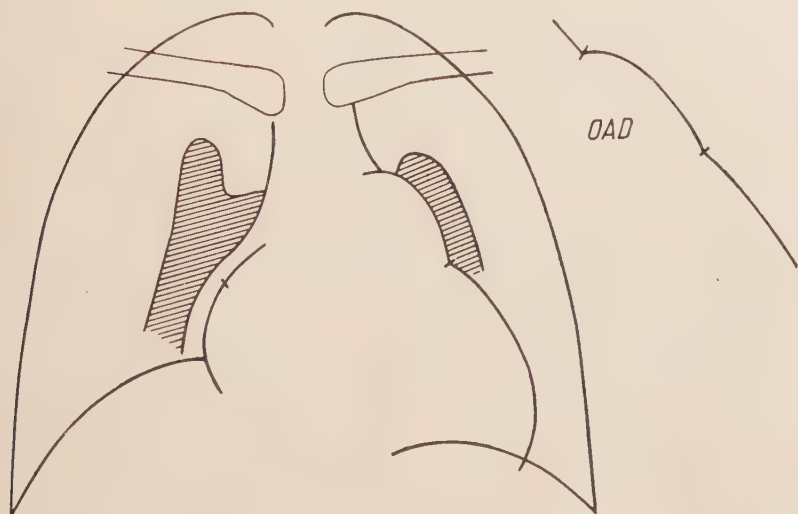


Fig. 20.

Mme Berthe T..., 28 avril 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). — Syndrome de distension de l'artère pulmonaire et de stase veineuse. Dilatation globale du cœur. L'état de la malade est grave, mais étant donné qu'elle est déjà dans le septième mois de sa grossesse, l'intervention est différée.

Les signes cliniques sont sensiblement les mêmes : on remarque cependant une légère augmentation de l'œdème des chevilles et l'apparition de gros râles de bronchite dans toute l'étendue du poumon.

L'examen radiographique, pratiqué le même jour par le Dr CHAPERON (cf. fig. 20) montre une augmentation globale du cœur, une saillie de l'arc moyen qui s'exagère encore plus en oblique antérieure droite et une stase veineuse bilatérale assez accusée.

Malgré ces signes d'artérite pulmonaire, et l'état d'insuffisance du cœur, notre maître LAUBRY n'est pas d'avis d'interrompre la gestation, étant donné que celle-ci est déjà au septième mois.

La malade est traitée par des doses modérées de digibaïne et soumise à l'action de la théobromine.

Le 30 avril, elle présente des phénomènes d'auto-intoxication gravidique très marqués et vomit tous les aliments qu'elle absorbe. Lorsqu'elle ne mange rien, elle a plusieurs fois par jour des vomissements verdâtres. Les urines sont très peu abondantes (500 cmc.); elles contiennent un gramme d'albumine par litre. L'état du cœur est le même.

Depuis son entrée dans le service jusqu'au 16 mai, les vomissements restent stationnaires, malgré le régime uniquement lacté et la théobromine; les œdèmes périphériques des membres inférieurs ne cessent d'augmenter et finissent par envahir toute la moitié inférieure du corps qui apparaît énorme. Parallèlement, la dyspnée et la cyanose s'exagèrent aussi, le pouls de plus en plus rapide, parvient à 120. A l'auscultation, les signes de rétrécissement mitral sont difficilement retrouvés. La poitrine est remplie de râles de toutes sortes.

Sur ces entrefaites, le 16 mai, à 5 heures de l'après-midi, la poche des eaux se rompt spontanément. La malade est transportée immédiatement dans le service du Dr LEVANT, à la maternité de la Charité, où elle accouche sans difficulté à 23 h. 10 d'un garçon pesant 1.680 grammes qui meurt une demi-heure après sa naissance.

Le 17 mai 1927, on ne note aucun changement dans l'état cardiaque de la malade.

Le 24 mai 1927, elle est toujours dyspnéique, elle crache toujours du sang et ses œdèmes n'ont aucune tendance à régresser. Mais depuis son accouchement elle ne vomit plus.

Le 31 mai 1927, elle est de nouveau transportée à l'hôpital Broussais. On note une légère amélioration dans son état. Le pouls se maintient à 100, mais le roulement diastolique est plus net, ainsi que le claquement d'ouverture de la mitrale. Elle est également moins dyspnéique; seulement sa

cyanose persiste aussi intense, ainsi que les œdèmes. Aux poumons quelques râles de bronchites. La température reste à 38°. Un examen radiographique pratiqué le 8 juin 1927 ne montre guère de changement depuis celui du 28 avril (cf. fig. 21).



Fig. 21.

Mme Berthe T..., 8 juin 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). — Examen pratiqué trois semaines après accouchement prématuré spontané. Les signes radiologiques sont stationnaires.

Le 14 juin 1927, on note une diurèse très abondante (2 l. 1/2) qui se maintient les jours suivants et à la suite de laquelle on note la disparition complète de l'œdème.

Le 23 juin, jour où la malade quitte l'hôpital, son état est très amélioré, le cœur bien moins rapide bat à 75, les signes de rétrécissement mitral sont très nets, aucun œdème ; cependant la cyanose, avec un certain degré de dyspnée et les crachats sanglants persistent. L'examen radiographique pratiqué ce

jour-là permet de constater la diminution de la stase veineuse depuis le dernier examen (cf. fig. 22), ainsi que le retour à la normale des cavités droites. On retrouve cependant au même



Fig. 22.

Mme Berthe C..., 23 juin 1927 (Ortho du Dr CHAPERON). — Amélioration indiscutable de l'insuffisance cardiaque. Persistance des signes d'artérite pulmonaire.

degré l'hypertrophie modérée du ventricule gauche et la saillie de l'arc moyen.

Nous résumerons en quelques mots ce que nous pensons de cette malade : Les œdèmes énormes qu'elle présentait étaient à notre avis des œdèmes surtout toxiques, résultant de l'action sur le rein de l'auto-intoxication gravidique. Au point de vue cardiaque, l'insuffisance des cavités gauches nous a paru être d'intensité moyenne et

nous croyons qu'il fallait surtout prêter attention à l'artérite pulmonaire ainsi qu'à l'insuffisance ventriculaire droite menaçante dont nous savons la gravité.

Nous supposons que les symptômes et le diagnostic de cette artérite et de l'insuffisance ventriculaire droite sont connus du lecteur et nous renvoyons pour plus de détails sur ce sujet à la thèse récente de notre ami Marcel THOMAS ; nous nous contenterons donc de préciser ici les quelques notions qui semblent devoir s'appliquer à l'évolution de ces accidents lors de la puerpéralité :

Le premier fait qui se dégage de nos observations est que l'aggravation des accidents pulmonaires et de l'insuffisance ventriculaire droite au cours de la grossesse est bien plus rare que la défaillance des cavités gauches.

Nous avons ensuite noté que les symptômes d'artérite ne paraissent pas rétrocéder à la suite de l'accouchement.

Quant à l'insuffisance du ventricule droit, elle peut dans certains cas subir une poussée aiguë immédiatement après l'accouchement.

Sinon, après la délivrance, elle reste stationnaire pendant quelques jours, s'atténue ensuite et peut même disparaître.

Par suite du petit nombre de documents dont nous disposons sur ce sujet, nous n'avancons ces quelques remarques qu'avec une certaine réserve ; nos observations futures les confirmeront peut être, en tout cas les compléteront.

Quoi qu'il en soit, pour établir un pronostic, le clinicien doit tenir compte de plusieurs facteurs qui sont : la cyanose, la stase veineuse périphérique, le mauvais état

général, le rythme de galop droit et enfin la dilatation des cavités droites constatée à la radio. La valeur pronostique de ces divers symptômes varie essentiellement suivant leur degré d'intensité, mais surtout suivant l'âge de la grossesse. Quant à la dyspnée et à la tachycardie, souvent d'origine neurotonique au cours de la gravidité, elles n'ont d'importance que si elles sont accompagnées des symptômes précédents. Nous passons sous silence les œdèmes qui ne font qu'accessoirement partie de la pathologie du cœur droit.

CHAPITRE VII

LES RÉTRECISSEMENTS MITRAUX STABILISÉS ET LA PUERPÉRALITE

Au cours du premier chapitre de cet ouvrage, nous avons dit ce que nous entendions par le terme de rétrécissement mitral « stabilisé » ; nous ne reviendrons pas, par conséquent, sur cette définition. Nous savons également que cette stabilisation n'est pas toujours définitive et que souvent c'est la gravidité qui cause le réveil inflammatoire ou fonctionnel de l'évolution de l'affection.

Ces faits ont déjà été étudiés et nous n'avons à nous occuper maintenant que des sténoses mitrales qui se trouvant être stabilisées avant la conception, sont demeurées dans cet état pendant les trois stades de l'état puerpéral.

D'après les résultats de notre statistique personnelle parmi les cardiaques enceintes atteintes de rétrécissement mitral, environ la moitié sont atteintes d'une sténose stabilisée. Mais dans l'évaluation de ce pourcentage, il faut tenir compte du fait qu'un certain nombre de malades, bien qu'ayant pourtant un rétrécissement mitral, ne ressentent aucun trouble fonctionnel, ignorent même leur maladie de cœur et ne vont jamais consulter.

En réalité, l'erreur doit être moins grave qu'il ne semble au premier abord, car, même au cours des sténoses stabilisées, les femmes qui ne présentent pendant la gravidité aucun trouble fonctionnel sont plutôt rares. Nous savons au contraire, que la plupart d'entre elles ressentent divers malaises plus ou moins inquiétants qui sont tous imputables à la perturbation neuro-gravidique.

Mais, et c'est là le fait important qui se dégage de l'étude du rétrécissement mitral stabilisé pendant la gestation, malgré cette apparence symptomatique variable, les cardiaques qui en sont atteintes accouchent exactement comme des femmes normales (1). En particulier, il n'est pas rare de rencontrer parmi elles de grandes multipares, qui, sous tous les rapports, se portent aussi bien que nombre d'autres femmes exemptes de toute affection cardiaque.

En l'espace d'un an, nous avons eu l'occasion d'examiner deux malades qui rentrent dans cette catégorie. La première avait mené à terme six grossesses, la deuxième sept, et cette dernière histoire était d'autant plus intéressante qu'il existait également chez cette malade un syndrome de Basedow fruste. Voici d'ailleurs le résumé de ces deux observations.

Obs. XVII. — M^{me} Marie B... 43 ans, vient consulter le 2 juin 1927 à l'hôpital Broussais parce qu'elle est enceinte de six mois et ressent des palpitations qui surviennent surtout dans la journée, après les repas, ou le soir en se couchant.

1. Nous faisons, bien entendu, une exception pour les crises d'œdème du poumon qui s'observent parfois au cours de sténoses non évolutives.

Dans ses antécédents, on ne relève pas de rhumatisme articulaire aigu, mais cinq grossesses qui ont toutes été absolument normales.

A l'examen, la palpation permet de percevoir un frémissement cataire. A l'auscultation, on entend un roulement diastolique et un dédoublement du deuxième bruit à la base. La tension artérielle est de 11-7 au Vaquez-Laubry.

A la radiographie, le lendemain, on découvre une image de rétrécissement mitral, mais aucune stase veineuse.

OBS. XVIII (Observation due à l'obligeance du Dr MAR-
CHAL).

Mme L... journalière, 47 ans, entre à l'hôpital Beaujon (salle Debove) le 30 décembre 1926 pour une bronchite consécutive à une grippe, déclarée vers le 20 décembre.

A l'auscultation pulmonaire, on trouve très peu de râles sibilants et ronflants, mais en procédant à l'examen on découvre une sténose mitrale qui n'a jamais été diagnostiquée.

A la palpation on perçoit un frémissement ; à l'auscultation, on entend un éclat du premier bruit, un dédoublement du deuxième à la base et un roulement diastolique.

Le pouls, qui est régulier, varie de 72 à 85. La tension est de 12,5-8,5. Le foie est abaissé, mais n'est pas gros. Enfin, il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

Par contre, les yeux sont saillants et ont un éclat particulier. Le cou est légèrement tuméfié ; malgré l'absence de tachycardie permanente et de tremblements basedowiens on pense à une maladie de Basedow fruste.

La malade a eu 7 enfants et a fait une fausse-couche. Cinq des enfants sont morts de méningite et diarrhée.

Nous concluons donc à un rétrécissement mitral stabilisé qui n'a pas donné de complications jusqu'à ce jour ; ni bronchite tenace, ni hémoptysies, ni tachycardie paroxystique, ni accidents gravido-cardiaques. Pas d'antécédents de rhumatisme avéré.

L'examen radiographique pratiqué le 5 janvier 1927, montre un petit ventricule gauche, un arc moyen allongé et légèrement saillant et une oreillette gauche augmentée de volume.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT DES ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES DE LA STÉNOSE MITRALE

Toute étude pathologique qui n'entraîne pas à sa suite de sanction thérapeutique est, non seulement incomplète mais tout à fait stérile. Si, au cours de notre travail, nous nous sommes longuement étendus sur les symptômes, le diagnostic et surtout la pathogénie des accidents gravidocardiaques, ce n'est qu'afin de pouvoir établir avec davantage de précision les règles de conduite que nous jugeons utiles.

En d'autres termes, notre but sera de désigner les signes qui, en dehors de toute grossesse, permettent au médecin d'autoriser la gestation et ensuite, au cours de la gravidité, de déterminer les points de repère indispensables pour pouvoir dire à l'accoucheur s'il doit intervenir ou au contraire, patienter.

Nous ne nous attarderons pas à faire la critique des différents moyens opératoires employés pour interrompre la grossesse ; ce problème sort de nos attributions ; l'accoucheur est meilleur juge que nous pour utiliser dans chaque cas et suivant l'âge de la grossesse, le procédé qui lui

semble devoir être le moins shockant. Par contre, nous nous réservons de discuter l'importante question de l'anesthésie. Enfin, nous nous efforcerons d'indiquer les grandes lignes du traitement médical, lorsqu'il y a lieu de l'employer.

1. — Causes générales d'interdiction de la grossesse.

Nous savons qu'aucun symptôme ne permet de faire prévoir à l'avance la reprise possible, à l'occasion de l'état puerpéral, de l'évolution d'un rétrécissement mitral jusque là stabilisé, mais que cette éventualité peut très bien ne pas se produire. Aussi, nous ne croyons pas qu'il faille, comme à la fin du siècle dernier, exagérer la prudence et, nous basant sur le fait qu'une sténose restée stabilisée durant toute la gestation est bien supportée, tandis qu'au contraire l'endocardite évolutive est constamment aggravée par la puerpéralité, nous avons établi les règles de conduite suivantes, qui se résument ainsi :

Dans la sténose mitrale stabilisée la grossesse est permise : par contre, elle doit être interdite, tout au moins momentanément, dans le cas de rétrécissement mitral évolutif, à quelque degré que ce soit, même si la femme est une multipare et si ses grossesses antérieures ont été normales.

Cette loi est cependant trop simple et doit être complétée en ce qui concerne l'œdème aigu du poumon, ce phénomène si redoutable que l'on peut observer au cours du rétrécissement mitral aussi bien évolutif que stabilisé.

A ce sujet, nous rappelons que les femmes ne présentent pas forcément à chacune de leurs grossesses de nouvelles crises d'œdème aigu, mais, étant donné la gravité de cet accident et, malgré tout, sa fréquence de reproduction, nous estimons qu'il ne faut pas courir la chance et qu'il *convient d'interdire la grossesse à toute femme ayant présenté lors d'une gestation antérieure de l'œdème aigu du poumon.*

La même interdiction doit être étendue aux malades qui, bien que n'ayant jamais été enceintes, ont un rétrécissement mitral qui se complique habituellement d'œdème aigu ; en effet, bien qu'une gestation survenant alors puisse améliorer les crises, il ne faut pas oublier qu'elle peut aussi les aggraver et nous ne pensons pas non plus que dans des cas pareils, on ait le droit d'exposer des femmes à un danger aussi sérieux.

Nous allons maintenant examiner les grandes lignes du traitement à mettre en œuvre quand la grossesse est en cours : le problème est très complexe et l'avortement n'est pas indiqué, comme on pourrait le croire, dans tous les cas d'évolution. Mais ne pouvant, comme pour les causes d'interdiction, établir une règle générale, nous nous voyons dans l'obligation d'indiquer dans différents paragraphes la thérapeutique des multiples accidents dont l'étude a fait l'objet des chapitres de cet ouvrage, chaque chapitre se continuant par le paragraphe correspondant ; toutefois, nous avons jugé inutile d'en consacrer un spécialement aux rétrécissements mitraux stabilisés ; le traitement en est, en effet, uniquement symptomatique et on en trouvera les éléments dans les paragraphes II et III.

II. — Traitement des symptômes de perturbation neurotonique.

Ce paragraphe ne vise bien entendu que l'aggravation des troubles fonctionnels. Il envisage alors aussi bien les rétrécissements stabilisés que les pseudo-sténoses mitrales de la grosseesse et peut également s'appliquer à l'endocardite évolutive quand ses symptômes cliniques prennent, *du fait de la neurotonie* de la malade, une importance exagérée. Les crises d'œdème aigu du poumon, auxquelles nous consacrons un paragraphe spécial, mises à part, ces symptômes nerveux ne présentent aucune gravité et nous n'avons pas besoin de dire qu'ils ne doivent jamais entrer en ligne de compte lorsque, pour une des raisons que nous indiquerons dans la suite, on en arrive à discuter l'opportunité de l'avortement thérapeutique.

Il n'en subsiste pas moins que ces malaises sont parfois très pénibles à supporter et malgré toutes les affirmations encourageantes du médecin, ils inquiètent la malade et son entourage ; aussi devons-nous nous efforcer de soulager, dans la mesure du possible, la femme qui s'est confiée à nos soins.

Nous nous adresserons d'abord aux calmants habituels du système nerveux : les bromures, la quinine, l'association du cratœgus à la teinture de valériane et à la jusquiame, la belladone et le gardénal seront administrés tour à tour ou en combinant leurs effets : On tâtonne toujours un certain temps avant de découvrir le remède le

plus efficace, que rien, dans l'état de la malade ne permet de déterminer à coup sûr auparavant.

Nous sommes cependant dans l'obligation de reconnaître que, pour des raisons difficiles à préciser, cette médication purement calmante n'est pas toujours couronnée de succès.

Malheureusement, nous ne pouvons pas, dans l'état actuel de nos connaissances, agir sur la cause même de la perturbation neurotonique qui réside dans les modifications humorales générales de la gravidité. Nous pouvons toutefois faire mieux que d'administrer de simples calmants. En effet, ou nous nous trouvons en présence de neurotonie pure ou il s'agit d'une insuffisance cardiaque sur laquelle est venue se greffer la neurotonie. Il est évident que dans ce dernier cas, le meilleur moyen que nous ayons à notre disposition pour guérir cette neurotonie, sera de réduire à néant l'épine irritative, c'est-à-dire d'améliorer autant que faire se pourra la défaillance du myocarde.

Mais, même dans l'autre éventualité où il semble ne s'agir que d'un simple déséquilibre nerveux, nous croyons qu'il existe presque toujours, sinon constamment, un point de départ d'insuffisance cardiaque, parfois si léger qu'il n'est pas décelable cliniquement, à peine à la radio sous forme d'une très légère stase. C'est pourquoi dans les cas de malades en apparence uniquement nerveuses, il nous a paru logique de préconiser au cours de la grossesse l'emploi de quelques tonicardiaques. Et de fait, nous avons constaté que bien des dyspnées d'effort ou paroxystiques, des algies, des extrasystoles, des crises de tachycardie, etc... que l'examen approfondi de l'état du cœur ne légiti-

maît pas, ne subissaient pourtant à peu près pas l'action des médicaments calmants, mais étaient améliorées par quelques granules de strophantus ou de petites doses de cardibaine prises régulièrement, jusqu'à terme.

III. — **Traitement de l'œdème aigu du poumon.**

Souvent, il ne s'agit là, au cours de la grossesse, que d'un cas particulier du paragraphe précédent, qui revêt toutefois une importance exceptionnelle par suite de la gravité de l'accident nerveux qui en fait l'objet.

Intentionnellement, nous passons sous silence le traitement immédiat de la crise, connu de tous les médecins et nous ne nous occupons que de la ligne de conduite à adopter pour l'avenir.

A cet égard, étant donné que l'hyperexcitabilité nerveuse est souvent à la base même de la production des crises, il faut d'abord employer toujours les calmants ; cependant nous savons que la médication antineurotonique est trop souvent décevante ; aussi, doit-on surtout s'efforcer d'agir sur le point de départ probable des accidents, c'est-à-dire le myocarde auriculo-ventriculaire ou les vaisseaux pulmonaires.

C'est pourquoi, pour déterminer les règles de conduite, il faut se guider sur les progrès, constatés à l'écran dans l'intervalle des crises, de la stase veineuse pulmonaire et de la dilatation auriculaire. Deux cas peuvent se présenter que nous allons successivement examiner :

1° Les ombres hilaires sont floues et augmentent de

volume, l'oreillette se dilate progressivement ; alors, même si la défaillance du myocarde n'est pas inquiétante par elle-même, on doit craindre une gravité croissante des crises. Aussi faut-il interrompre le plus rapidement possible la gestation, en prenant garde toutefois d'éviter à la malade au moment de l'intervention tout effort ou même toute contraction douloureuse qui pourrait déclencher une crise d'œdème.

2° La stase veineuse est minime, l'oreillette peu ou pas hypertrophiée, mais surtout lors des examens successifs, elles *n'augmentent pas* d'une façon sensible. Il s'agit alors comme dans le cas de la malade de l'observation IV, d'une sténose stabilisée et l'on a le devoir de continuer la grossesse, en observant toutefois les règles suivantes de traitement général :

- a) Faire observer à la malade le repos le plus complet.
- b) Eviter tous les excès alimentaires.
- c) User à large dose des calmants que nous avons préconisés ci-dessus et, si besoin est, de la morphine.
- d) Administrer régulièrement des tonicardiaques, en donnant la préférence à la cardibaine (en moyenne XXX gouttes par jour, quatre jours sur sept).
- e) Enfin faire quotidiennement dans les jours précédant la date probable de l'accouchement une injection intraveineuse d'un quart de milligramme d'ouabaine. L'accouchement aura alors toutes les chances de s'effectuer normalement.

IV. — Traitement de l'extension de l'endocardite au cours de l'état puerpéral.

1^o PENDANT LA GROSSESSE.

Nous avons vu que ces accidents n'étaient pas rencontrés fréquemment durant cette période. Cependant, dans le cas où on les observerait, nous ne pensons pas qu'ils constituent une indication d'interruption de la grossesse lorsqu'ils ne s'accompagnent pas de myocardite.

Ils sont justiciables de l'action du salicylate de soude dont l'état gravidique ne contre-indique pas l'emploi ; nous conseillons la dose de 3 grammes par jour, huit jours sur quinze, associée au bicarbonate de soude dans une potion.

De plus, la malade sera maintenue au repos absolu, avec de la glace sur le cœur et ses suites de couches devront être particulièrement surveillées.

2^o APRÈS L'ACCOUCHEMENT.

C'est au moment où la malade est généralement perdue de vue par l'accoucheur que le traitement du réveil inflammatoire de l'infection rhumatismale doit être bien souvent mis en œuvre.

Il ne diffère en rien du traitement habituel de l'endocardite évolutive que nous avons déjà indiqué. Rappelons qu'il doit être continué pendant de longs mois ; en tous cas, on ne doit cesser les soins que lorsque les lésions appa-
raissent.

sent nettement comme stabilisées. Si la poussée d'endocardite est fébrile, on devra recourir aux injections intra-veineuses de salicylate de soude en solution glucosée de 2 à 4 grammes par jour, ou par la même voie à la septicémine ou à la trypaflavine.

V. — Traitement des accidents évolutifs d'insuffisance ventriculaire gauche.

A. — PENDANT LA GROSSESSE.

Les éléments suivants qui, on s'en souvient, permettent de porter un pronostic, nous serviront également de guide pour établir le traitement :

a) La dilatation de l'oreillette, l'intensité de la stase veineuse qui sont le reflet exact de l'insuffisance cardiaque. Dans les rares cas où le volume de l'oreillette n'est pas en rapport avec la stase veineuse, on se basera uniquement sur l'importance de cette dernière, mais il convient alors d'être très circonspect et de n'accorder de valeur aux modifications hilaires que lorsque celles-ci sont *indiscutables*.

b) Surtout la progression du volume de cette stase et de l'oreillette.

c) L'âge de la grossesse.

A propos de ce dernier facteur, nous nous sommes déjà expliqués sur la *nécessité de l'avortement précoce*, lorsque cette intervention doit être pratiquée. Il résulte de ce fait sur lequel nous ne revenons pas, que nous serons d'autant moins enclins à provoquer l'interruption de la

gestation que la malade sera venue nous consulter plus près du terme ; c'est-à-dire que *plus la grossesse sera avancée, et plus les lésions devront être graves pour que nous conseillions l'intervention.*

Ceci posé, passons à la description du traitement proprement dit, qui doit être envisagé d'une manière différente suivant que la malade est examinée durant les six premiers mois de sa gestation ou pendant les trois derniers.

1^o *Pendant les six premiers mois.* — Il est rare qu'à l'aide d'un seul examen, on puisse prendre une décision définitive. Toutefois, lorsque l'on constate une stase veineuse au deuxième degré, c'est-à-dire quand l'augmentation du volume des hiles s'accompagne de diminution de transparence du parenchyme pulmonaire et en général d'une oreillette gauche qui empiète sur l'ombre de la colonne de plus de deux centimètres, on ne doit pas perdre un temps précieux à administrer des tonicardiaques. Il ne faut pas attendre, car l'asystolie est imminente, inévitable et l'on pratiquera l'évacuation utérine par les moyens les plus rapides (consulter l'observation X).

En dehors de cette éventualité et en face d'une simple hypertrophie des hiles et la plupart du temps de l'oreillette gauche, il ne faut pas se hâter de prendre une décision, on soumettra la malade à l'action de la digibaine, on s'entourera d'examens radiologiques répétés et on observera les règles de conduite suivantes :

a) Si l'oreillette et la stase n'augmentent pas de façon sensible, la grossesse peut, sans inconvénient, être continuée jusqu'à terme.

b) Si elles augmentent, mais peu rapidement et si

d'après la vitesse « d'accélération », on juge que la femme peut arriver jusqu'à la fin de son sixième mois sans présenter le deuxième degré de la stase veineuse, autrement dit « stase parenchymateuse », habituellement en rapport avec le degré de dilatation auriculaire mentionné plus haut, il convient également de ne pas interrompre la gestation.

c) Enfin, comme pour la malade de l'observation XII, si l'augmentation du volume des hiles est tellement rapide que cette hypertrophie hilaire doive fatalement s'accompagner avant six mois révolus de la diminution de transparence et de l'hypertrophie de l'oreillette déjà citées, il ne convient pas d'attendre ; il suffit d'un laps de temps d'environ trois semaines pour que l'on puisse sans craindre de se tromper, être fixé sur la conduite à tenir ; toute attente est alors non seulement inutile, mais nous le savons, nuisible pour la malade et il faut immédiatement interrompre la gestation afin de réduire, autant que possible, l'importance des accidents cardiaques post-obstétricaux sur lesquels nous croyons avoir suffisamment attiré l'attention. D'autre part, plus on attendra durant ces premiers six mois, plus l'opération pratiquée sera grave : Passé trois mois il s'agit presque d'un accouchement.

2° *A partir de six mois.* Si l'on a eu soin de ne pas s'écarter des règles que nous venons d'indiquer pour les premiers mois de la gestation, on n'aura pour ainsi dire jamais à intervenir à la fin de la grossesse. Cependant, il nous faut envisager certains faits d'exception, impossibles à prévoir et surtout le cas où la malade n'est examinée pour la première fois que dans les derniers temps de sa gestation.

Nous partons du principe qu'en pratique, un enfant d'une femme en état d'insuffisance cardiaque n'est pas viable avant sept mois et demi. Par suite, depuis la fin du sixième mois jusqu'à ce moment, le rôle du clinicien est de chercher à avoir un enfant vivant, et par conséquent de prolonger la grossesse par tous les moyens possibles : Le repos absolu, la cardibaine intra-veineuse, la digibaine, la théobromine, etc... seront indiqués. Durant cette période, même la constatation d'une diminution de transparence pulmonaire ne doit pas nous faire changer d'avis et il ne reste plus alors comme indication de l'évacuation utérine que l'insuffisance ventriculaire gauche, réellement menaçante pour la vie de la malade.

À partir de sept mois et demi, notre façon d'agir change de nouveau. En effet, l'enfant est dès lors certainement viable ; et pour peu que les signes d'insuffisance cardiaque soient inquiétants ou subissent une aggravation de plus en plus manifeste, on aura tout intérêt aussi bien pour le présent que pour l'avenir des suites de couches, à provoquer un accouchement prématuré.

B. — AU MOMENT DE L'ACCOUCHEMENT OU DE L'AVORTEMENT.

Pendant le travail, les soins constants de l'accoucheur doivent naturellement tendre à diminuer, autant qu'il est possible, l'importance et la durée des efforts imposés à la femme.

Lorsque la gestation arrive à terme, l'accouchement méthodiquement rapide apparaît ainsi comme une nécessité. Nous n'insistons pas sur les moyens à employer, mais

nous tenons à souligner son importance, car au point de vue cardiaque, nous le répétons, tout n'est pas fini avec la naissance de l'enfant et l'influence de l'accouchement se fait sentir les jours suivants et même pendant des mois après les suites de couches. Nous conseillons également dans les cas graves, de tonifier le cœur par l'emploi de la cardibaine intra-veineuse.

Lorsqu'on a recours à une intervention obstétricale, et quel que soit le procédé opératoire choisi par l'accoucheur nous recommandons de ne jamais utiliser l'éther comme anesthésique, lorsqu'il existe de la stase veineuse et en général une complication pulmonaire quelconque du rétrécissement mitral. En effet, cette substance, nullement nocive pour le cœur, favorise cependant au plus haut point l'éclosion des complications infectieuses pulmonaires et pour ne citer qu'un exemple, notre malade de l'observation XV a certainement dû la terminaison tragique de son histoire à l'emploi malheureux de l'éther.

Ceci posé, sans vouloir juger le protoxyde d'azote et rejetant sans hésiter le chlorure d'éthyle, nous conseillons pratiquement de s'en tenir au chloroforme et à la rachianesthésie : Mais étant donnés les multiples défauts de cette dernière méthode, nous la réservons à quelques cas exceptionnels et pensons que dans la majorité des malades, c'est le chloroforme qui, administré avec les plus grandes précautions, sera employé avec le minimum d'inconvénients.

C. — DANS LES HEURES ET LES PREMIERS JOURS APRÈS
L'ACCOUCHEMENT OU L'AVORTEMENT.

Quand les accidents d'insuffisance cardiaque sont suffisamment intenses pour être inquiétants et, étant donnée leur pathogénie surtout fonctionnelle, on aura uniquement recours, comme pendant l'accouchement, aux tonocardiaques les plus actifs et principalement à la cardibaine. L'intrait de digitale, en injections intra-musculaires, pourra rendre des services. L'application de ventouses scarifiées diminuera d'autant le travail du cœur ; enfin, la théobromine et les injections d'huile camphrée seront également utilisées.

D. — TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE
GAUCHE TARDIVE APRÈS LES SUITES DE COUCHES.

Considérant la nature inflammatoire probable de cette défaillance myocardique, l'action du repos et des tonocardiaques sera complétée par celle du salicylate de soude à la dose que nous avons indiquée plus haut, continuée parfois durant des mois.

VI. — **Traitement**
des accidents d'insuffisance auriculaire.

Au cours de la grossesse, ces accidents constituent une cause d'interruption, en premier lieu lorsqu'ils sont associés à l'insuffisance ventriculaire gauche. C'est alors cette dernière qui est notre guide.

Quand l'insuffisance auriculaire est isolée, ce sont encore les signes radiologiques qui nous conduisent. Dans la grossesse, il nous importe moins en effet de savoir si la malade est ou n'est pas en arythmie complète que de connaître la valeur de son myocarde. Ainsi, lorsque le début de la grossesse est la cause d'une très grosse dilatation de l'oreillette, ce symptôme même isolé doit faire conclure à l'avortement. Plus tard, au cours de la gestation, il faut exiger avant de prendre la même décision, d'autres symptômes de défaillance, tels qu'une stase veineuse progressive (cf. parag. préc.) ou des troubles fonctionnels graves, comme l'œdème aigu du poumon.

Quant au traitement médical de l'arythmie complète envisagée en elle-même, comme on n'est jamais sûr qu'elle soit seulement due aux troubles endocriniens de la gravité, nous conseillons, aussi bien au cours de la gestation que pendant les suites de couches, le traitement général du rhumatisme cardiaque évolutif que nous avons déjà, à maintes reprises, indiqué.

Quand, par suite de l'accélération du rythme, il se produit une gêne circulatoire, on évitera d'avoir recours à la quinidine et on se contentera de donner de la digibaine qui ralentira le rythme ventriculaire.

VII. — Traitement de l'artérite pulmonaire et de l'insuffisance ventriculaire droite au cours de la puerpéralité.

Nous avons vu que, durant la grossesse, il est rare que ces accidents occupent le premier plan et que d'une façon générale, ce sont les progrès de l'insuffisance des cavités gauches qui commandent le pronostic et le traitement.

Dans les cas exceptionnels où ce sont les complications de l'étape pulmonaire et l'insuffisance ventriculaire droite qui sont les phénomènes les plus importants, on doit, comme pour les défaillances du cœur gauche, tenir le plus grand compte de l'âge de la grossesse, c'est-à-dire que pour un état pathologique identique, il faut être d'autant plus porté à provoquer l'avortement que la gestation est moins avancée.

Malheureusement, il nous est impossible de donner dans les symptômes d'insuffisance ventriculaire droite et d'artérite pulmonaire des points de repère aussi simples et fidèles que nous l'avons fait pour le traitement des défaillances des cavités gauches à l'aide de la stase sanguine des veines pulmonaires. A défaut de ce moyen sûr et pratique de conseiller l'interruption de la grossesse, on se basera sur les différents facteurs de pronostic que nous avons mentionnés à la fin du sixième chapitre, c'est-à-dire sur les signes croissants d'insuffisance ventriculaire droite et en particulier sur les progrès plus ou moins rapides de la cyanose, sur l'apparition du bruit de galop droit, mais

surtout sur l'augmentation progressive de la dilatation des cavités droites qui, à elle seule, doit faire conclure à l'avortement, quand elle est constatée dans les six premiers mois de la grossesse. Nous rappelons qu'il convient de ne pas admettre sans discussion, au cours de la gravidité, la dyspnée d'effort et la tachycardie quand ces signes ne sont pas en rapport d'intensité avec les symptômes précédents.

Quant aux précautions à prendre pendant l'accouchement naturel ou les interventions obstétricales, elles sont les mêmes lorsque l'on redoute la défaillance des cavités droites qu'en présence de celle du cœur gauche ; en particulier, nous proscrivons d'une façon absolue l'emploi de l'éther comme anesthésique.

Indépendamment de ces diverses mesures, on ne devra naturellement jamais, en présence d'une malade atteinte d'insuffisance ventriculaire droite, négliger le traitement médical tonicardiaque qui doit être continué même après la cessation de l'état gravidique. Toutefois, on est en droit d'attendre, en général, bien peu de succès de l'action de cette médication.

CHAPITRE IX

ACTION DU RÉTRÉCISSEMENT MITRAL SUR LA GESTATION

On a certainement remarqué que nous nous sommes toujours tenus à l'écart des discussions touchant les questions uniquement obstétricales, vis-à-vis desquelles nous ne nous sentons aucunement qualifiés. Aussi comprendra-t'on facilement notre hésitation avant de nous résoudre à ajouter à notre travail un chapitre traitant de l'influence des lésions mitrales sur la grossesse. Nous nous sommes cependant décidés à l'entreprendre, car il nous a semblé qu'un travail consacré comme le nôtre à l'étude des accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral ne pouvait pas passer sous silence les quelques accidents obstétricaux auxquels sont exposées les femmes atteintes de cardiopathies.

Nous n'entrerons pas dans les détails et nous nous bornerons à signaler ce qui est, à l'heure actuelle, classique, ainsi que les phénomènes que nous avons relevés chez plusieurs de nos malades.

Le premier de ces accidents est l'*inertie utérine* qui entraîne la difficulté de la dilatation et rend parfois impos-

sible l'expulsion fœtale ; cet état pathologique est très fréquent chez les cardiaques et en rapport avec la faiblesse musculaire résultant de l'atteinte de l'état général ; il apparaît aussi comme une conséquence de l'insuffisance ventriculaire gauche et par conséquent le meilleur moyen de le traiter préventivement est de remédier à la défaillance cardiaque comme nous l'avons indiqué au cours du précédent chapitre. Nous n'insistons pas sur le traitement obstétrical qui n'offre rien de particulier et passons à l'étude d'un deuxième accident.

Les *métrorragies*, qui ne sont pas toujours en rapport avec la gravité de l'affection cardiaque ; celle-ci, en effet, ne rentre, de l'avis unanime, que pour une petite part dans leur étiologie. Bien d'autres facteurs peuvent aussi être incriminés lorsqu'elles sont observées chez les cardiaques. Quoi qu'il en soit, elles se montrent fréquemment au cours de la grossesse de préférence à l'approche des règles, mais c'est au moment du travail et surtout de la délivrance qu'elles sont à redouter. Elles reconnaissent alors généralement pour cause l'inertie utérine déjà mentionnée et c'est elle qu'il convient de combattre.

Mentionnons enfin *l'avortement et l'accouchement prématuré* qui, bien que certains auteurs récents soutiennent le contraire, s'observent plus fréquemment chez les cardiaques que chez les femmes normales. D'après PORAK, dont la statistique est déjà ancienne, on rencontre ces accidents dans 41 % des cas ; d'après la nôtre, l'accouchement n'a pas lieu à terme 50 fois sur 100 ; c'est surtout l'accouchement prématuré que nous avons observé ; il est assez en rapport avec l'importance de l'insuffisance cardiaque

et toutes choses égales d'ailleurs, a lieu d'autant plus près du terme que la cardiopathie est moins grave. Nous n'avons fait porter notre pourcentage ni sur les malades atteintes de pseudo-sténoses mitrales de la gravidité qui, bien entendu, accouchent normalement, ni sur les malades chez qui nous avons dû faire interrompre la grossesse.

La cause de ces avortements est assez difficile à préciser. D'après BROWN-SÉQUARD, ce serait l'excès d'acide carbonique qui se trouve dans le sang des cardiaques qui éveillerait prématurément les contractions utérines. Il semble cependant plus probable que, dans certains cas, l'accouchement se produit par suite d'épanchements sanguins qui décollent le placenta. Ces épanchements sont tout à fait à rapprocher des métrorragies que nous avons signalées il y a un instant.

Dans d'autres cas, par suite de l'insuffisance ventriculaire gauche, le sang maternel n'apporte plus au fœtus les éléments nécessaires à sa nutrition et la mort du produit de conception précède alors son expulsion.

RÉSUMÉ DE NOTRE STATISTIQUE PERSONNELLE

Trente-neuf malades nous ont été adressées à l'hôpital Broussais par les différents services obstétricaux de Paris avec le diagnostic de sténose mitrale. Sur ces 39 femmes, *il n'y en avait cependant que 29 qui fussent atteintes de rétrécissement mitral*. Parmi les dix qui étaient indemnes de sténose, nous avons diagnostiqué :

a) 3 *insuffisances mitrales*.

b) 7 *pseudo-rétrécissements mitraux de la grossesse*.

Quant aux 29 femmes réellement touchées par l'endocardite sténosante, nous les avons classées de la façon suivante :

c) 14 *rétrécissements mitraux stabilisés*, parmi lesquels nous avons eu deux femmes qui ont présenté pendant leur gestation des crises d'œdème aigu du poumon ; ces quatorze malades sont d'ailleurs parvenues à terme et ont accouché normalement.

d) 15 *rétrécissements mitraux évolutifs* qui sont ainsi répartis :

1° 9 malades chez lesquelles, aussi bien pendant la grossesse que durant les suites de couches, l'*insuffisance ventriculaire gauche* a représenté l'accident le plus important : sur ces neuf femmes, nous avons noté trois grossesses com-

plètes, deux accouchements prématurés à 7 mois 1/2 et à 8 mois et un avortement naturel à 4 mois.

Enfin, nous avons dû faire interrompre trois fois la grossesse dans les tous premiers mois.

2° 2 *malades* atteintes surtout d'*artérite pulmonaire et d'insuffisance ventriculaire droite*.

3° 2 *malades* également chez qui dominaient les *accidents d'insuffisance auriculaire gauche*.

4° 2 *malades* enfin qui présentaient principalement durant les suites de couches, des accidents inflammatoires d'extension de l'endocardite.

Notre statistique comporte deux malades dont les accidents gravido-cardiaques ont abouti à la terminaison fatale, ce qui porte la mortalité à environ 6 %, chiffre que nous croyons trop élevé et que nous mettons sur le compte d'une série malheureuse et sur le fait que dans ces deux cas, les règles que nous préconisons dans ce travail n'ont pas été appliquées par le médecin traitant. Quoi qu'il en soit, elles étaient toutes deux atteintes de rétrécissement mitral évolutif et rangées dans les catégories 1 et 2.

A ce propos, faisons remarquer que la répartition des différents types d'évolution en 1, 2, 3, 4 est schématique et, par conséquent légèrement inexacte. Ainsi nous avons classé en 1 les femmes dont les accidents les plus importants étaient dus à l'insuffisance ventriculaire gauche, mais parmi elles, plusieurs étaient atteintes d'une artérite pulmonaire qui toutefois passait au second plan. Inversement les deux malades rangées en 2, surtout touchées par l'artérite et l'insuffisance ventriculaire droite, présentaient, mais à un degré moindre, des signes de défaillance gauche.

La même remarque que nous venons de faire pour l'insuffisance gauche et l'artérite pulmonaire doit être également appliquée à l'insuffisance auriculaire gauche, ainsi qu'aux phénomènes d'extension endocardique.

Nous avons publié celles de nos observations qui nous ont paru les plus intéressantes et caractéristiques, comme complément aux passages où elles nous ont semblé devoir le mieux s'appliquer.

CHAPITRE X

ESSAI SYNTHÉTIQUE

Les progrès effectués durant ces dernières années par la cardiologie nous ont conduits à reprendre avec un esprit nouveau l'étude des accidents grávido-cardiaques du rétrécissement mitral.

I. — En dehors de toute grossesse. Permission ou interdiction du mariage.

On sait que la notion d'endocardite rhumatismale évolutive au cours du rétrécissement mitral, notion développée par notre maître LAUBRY, a remplacé l'ancienne conception qui faisait de toute sténose une lésion valvulaire immuable. D'après la tendance actuelle, l'évolution indéfiniment continuée est la règle, la cicatrisation encore appelée « stabilisation » l'exception. Or, ce sont précisément les accidents évolutifs qui sont uniquement responsables de la gravité de l'affection. Il importe donc de ranger dans une de ces deux inégales catégories toute cardiaque qui vient consulter pour savoir si elle peut devenir enceinte. On trouvera les éléments de ce diagnostic dans la thèse de Moussoir.

Ceci posé, les règles d'interdiction du mariage et de la grossesse peuvent être formulées ainsi :

1^o *Dans le rétrécissement mitral stabilisé, la grossesse est permise, par contre elle doit être interdite dans le rétrécissement mitral évolutif.*

2^o Indépendamment de cette première interdiction inhérente à la gravité des accidents évolutifs, la grossesse doit être défendue aux malades qui ont présenté auparavant des crises d'œdème aigu du poumon.

II. — Au cours de la grossesse.

Lorsque la gestation est en cours, le problème est plus complexe. Cependant, un fait domine l'étude des cardiopathies chez la femme enceinte : *c'est qu'il est impossible, par l'examen clinique seul, de se rendre compte de la gravité de l'affection.* Cela tient à ce que les modifications humorales de la grossesse entraînent une hypo ou une hyperexcitabilité du système nerveux et secondairement, une perturbation des symptômes cardiaques physiques et surtout fonctionnels.

Cette neurotonie gravidique peut parfois réaliser de toutes pièces un pseudo-rétrécissement mitral, ou encore prendre le masque d'une insuffisance auriculaire ou ventriculaire gauche à tel point que l'analogie peut être complète. Bien entendu, malgré les apparences, la malade parvient alors sans encombre jusqu'à terme. D'autres fois, au contraire, la femme ne se plaint de rien et cependant, quoique ne se manifestant par aucun signe caractéristique, l'atteinte du myocarde augmente progressi-

vement ; on ne découvre celle-ci que lorsqu'elle est parvenue à son stade asystolique et il est alors souvent trop tard pour intervenir.

Est-ce donc à dire qu'il faille renoncer à avoir un compte rendu exact de l'état *organique* du cœur de la femme enceinte ? Certainement non. Car l'examen radiologique, indépendamment de son utilité dans le diagnostic de sténose, nous permet le plus souvent de déterminer le degré exact de l'insuffisance cardiaque. Occupons-nous donc de cette importante question :

LA STASE VEINEUSE PULMONAIRE (Chaperon) ET LA DILATATION AURICULAIRE. LEUR UTILITÉ DANS LA MESURE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

L'insuffisance des cavités gauches se comporte comme un obstacle vis-à-vis de la circulation normale du sang et entraîne par conséquent de la stase dans les veines pulmonaires qui vont se dilater.

La plupart du temps, la stase veineuse s'accompagne de stase dans l'oreillette gauche dont la faible paroi se laisse aussi facilement distendre, soit par le fait de son insuffisance propre, soit simplement par suite d'une stase d'origine ventriculaire. Ce double syndrome se manifeste à l'écran par les signes radiologiques suivants :

1^o Pour les veines pulmonaires, par une augmentation floue des ombres hilaires qui s'accompagne dans les cas extrêmes d'une diminution de transparence de la partie moyenne des deux poumons.

2^o Quant à l'oreillette gauche, sa dilatation se mesure

en position transverse suivant la situation de son contour postérieur par rapport à l'ombre de la colonne.

Quoi qu'il en soit, dans le rétrécissement mitral, ce double syndrome de stase s'observe en cas de défaillance soit auriculaire, soit ventriculaire gauche, soit des deux cavités simultanément. *L'hypertrophie de l'oreillette et des hiles, la diminution de transparence pulmonaire sont proportionnelles à l'intensité de la stase qui est elle-même en rapport direct avec le degré de l'insuffisance auriculo-ventriculaire gauche.*

Nous avons donc là un procédé de mesure de l'insuffisance globale des cavités gauches d'autant plus rigoureux qu'en pratique, l'insuffisance cardiaque est le seul facteur important de production de la stase. En effet, la tendance actuelle est de n'accorder qu'une valeur très restreinte au degré anatomique de la sténose, ainsi qu'aux résistances périphériques dans les troubles de la circulation. En tous cas, leur action, en tant que facteur de production de la stase, ne peut s'exercer qu'à la faveur d'une insuffisance cardiaque, et proportionnellement à cette dernière.

En particulier, au cours de la grossesse, malgré l'augmentation de la masse du corps, on ne constate une augmentation de quelque importance de la stase veineuse et de la dilatation de l'oreillette que lorsque l'insuffisance des cavités gauches est *progressive*. D'autre part, dans la grossesse normale, il n'y a jamais de stase veineuse, ni de dilatation auriculaire.

Quoi qu'il en soit, au début de la gestation, il peut arriver que la stase et la dilatation auriculaire soient très minimes ou, au contraire, déjà marquées ; mais quelle que

soit leur intensité à ce moment, deux éventualités sont seules possibles :

a) Elles n'augmentent pas de volume lors de deux examens suffisamment éloignés (quinze jours) ; il en sera alors de même durant toute la durée de la gestation ; dans ce cas, l'insuffisance cardiaque ne progresse pas.

b) Ou bien elles augmentent d'intensité, mais si c'est cette deuxième éventualité qui se produit, l'augmentation est régulièrement croissante du début à la fin de la grossesse. Cette « accélération » de la progression de la stase, du volume de l'oreillette et par conséquent aussi de l'insuffisance cardiaque dont ils sont le reflet, varie suivant les sujets, mais non chez une même malade. Il nous est donc possible à un moment donné de prévoir quelle sera l'évolution de l'insuffisance cardiaque pendant la grossesse. C'est la question du pronostic à longue échéance qui se trouve dans une certaine mesure résolue. Nous allons examiner maintenant le parti que nous pouvons tirer de cette notion en présence des principaux accidents qui peuvent venir compliquer le rétrécissement mitral chez la femme enceinte.

A) *L'insuffisance ventriculaire gauche pendant la grossesse.*

Notre maître LAUBRY a montré la fréquence de cette forme d'insuffisance cardiaque dans le rétrécissement mitral. Cette fréquence est encore accrue du fait de la gravidité.

Jusqu'à présent, lorsque les accoucheurs prenaient la décision d'interrompre la gestation pour insuffisance ven-

triculaire, ils ne tenaient aucun compte de l'âge de la grossesse. La règle généralement admise consistait à n'intervenir que lorsque la malade était au stade d'asystolie irréductible. Il n'existait d'ailleurs pas de règle fidèle permettant de prévoir l'apparition de ce stade. En effet, les signes cliniques qui témoignent du degré de l'insuffisance ventriculaire gauche sont, la plupart du temps, troublés par la neurotonie gravidique, comme nous venons de le rappeler et même cette neurotonie est souvent susceptible de simuler une insuffisance cardiaque complètement absente.

Mais nous savons que par la radiologie, il nous est généralement possible de prévoir, au début d'une grossesse, l'évolution future de la défaillance cardiaque ; donc, point n'est besoin d'attendre pour intervenir du moment que l'on juge devoir être forcé de recourir tôt ou tard à l'avortement. Nous avons à plusieurs reprises, insisté au cours de ce travail sur les multiples inconvénients qui peuvent résulter de cette attente pour la malade, tant au point de vue immédiat que pour l'avenir des suites de couches (cf. ch. IV).

Aussi, aux usages empiriques employés actuellement et à l'intervention, en général tardive, nous opposons la doctrine de *l'avortement précoce* et proposons les règles suivantes d'interruption de la grossesse :

1^o *Pendant les six premiers mois.* — Étant donné que nous nous basons principalement sur la vitesse de progression de la stase, il est rare qu'à l'aide d'un seul examen, on puisse prendre une décision définitive. Toutefois, lorsque l'on constate une stase veineuse au deuxième degré,

c'est-à-dire quand l'augmentation du volume des hiles s'accompagne de diminution de transparence du parenchyme pulmonaire, et en général d'une oreillette gauche qui empiète sur l'ombre de la colonne de plus de 2 centimètres, on ne doit pas perdre un temps précieux à administrer des tonicardiaques. Il ne faut pas attendre, car l'asystolie est imminente, inévitable, et on pratiquera l'évacuation utérine par les moyens les plus rapides.

En dehors de cette éventualité et en face d'une simple hypertrophie des hiles et de l'oreillette, il ne faut pas se hâter de prendre une décision ; on soumettra la malade à l'action de la digibaine, on s'entourera d'examen radiologiques répétés et on observera les règles de conduite suivantes :

a) Si la stase et l'oreillette n'augmentent pas de façon sensible, la grossesse peut, sans inconvénient être continuée jusqu'à terme.

b) Si elles augmentent, mais peu rapidement et si d'après la vitesse d'accélération, on juge que la femme peut arriver jusqu'à la fin de son sixième mois sans présenter le deuxième degré de la stase veineuse, habituellement en rapport avec le degré de dilatation auriculaire mentionné ci-dessus, il convient également de ne pas interrompre la gestation.

c) Enfin, si l'augmentation du volume des hiles est tellement rapide que cette hypertrophie hilaire doive fatalement s'accompagner avant six mois révolus de la diminution de transparence et de l'hypertrophie de l'oreillette déjà citées, il ne convient pas d'attendre. Il faut immédiatement interrompre la gestation afin de réduire, autant

que possible l'importance des accidents cardiaques obstétricaux et post-obstétricaux.

2^o *A partir de six mois.* — Si l'on a eu soin de ne pas s'écarter des règles que nous venons d'indiquer pour les six premiers mois, on n'aura pour ainsi dire jamais à intervenir à la fin de la grossesse. Cependant, il nous faut envisager certains faits d'exception, impossibles à prévoir et surtout le cas où la malade n'est examinée pour la première fois que dans les derniers temps de sa gestation. Nous partons du principe qu'un enfant d'une femme en état d'insuffisance cardiaque n'est pas viable avant sept mois et demi. Par suite, depuis la fin du sixième mois jusqu'à ce moment, le rôle du clinicien est de chercher à avoir un enfant vivant, et par conséquent de prolonger la grossesse par tous les moyens possibles : le repos absolu, la cardibaine intraveineuse, la digibaine, la théobromine, etc. seront indiqués. Durant cette période, même la constatation d'une diminution de transparence pulmonaire ne doit pas nous faire changer d'avis et il ne reste plus alors, comme indication de l'évacuation utérine, que l'insuffisance ventriculaire gauche réellement menaçante pour la vie de la malade.

A partir de sept mois et demi, notre façon d'agir change de nouveau. En effet, l'enfant est dès lors certainement viable, et pour peu que les signes d'insuffisance cardiaque soient inquiétants ou subissent une aggravation de plus en plus manifeste, on aura tout intérêt, aussi bien pour le présent que pour l'avenir des suites de couches, à provoquer un accouchement prématuré.

B) *Les troubles du rythme et l'insuffisance auriculaire.*

Les extrasystoles, les crises de tachycardie paroxystique ne sont souvent chez la femme enceinte que le résultat de la neurotonie gravidique ; il en est, de même, bien que plus rarement, de l'arythmie complète. Aussi, en l'absence de tout signe radiologique, on ne tiendra aucun compte de ces troubles du rythme pour faire le diagnostic d'insuffisance auriculaire. C'est seulement lorsqu'on est en présence à l'écran d'un syndrome de stase veineuse et d'oreillette gauche hypertrophiée traduisant l'insuffisance globale des cavités gauches, que la constatation d'arythmies d'origine auriculaire permet de localiser l'insuffisance myocardique sur cette cavité.

Bien entendu, le pronostic et les règles d'interruption de la grossesse sont basés pour la défaillance de l'oreillette comme pour celle du ventricule sur la vitesse de progression de la stase et de la dilatation auriculaire.

C) *L'œdème aigu du poumon.*

Il est intéressant de rechercher à quels moments de la grossesse les crises d'œdème aigu sont à redouter. Nous savons qu'en dehors de la gestation, les crises sont assez rares au cours du rétrécissement mitral. Mais, fait curieux, elles apparaissent en général au cours de la grossesse chez des malades qui n'en souffraient pas auparavant et, inversement, les femmes qui en présentaient avant d'être enceintes n'en ont quelquefois plus pendant leur grossesse.

En tout cas, nous n'avons jamais vu les crises d'œdème aigu du poumon garder les mêmes caractères en dehors et durant la gravidité. Au début de la gestation, il y a toujours une variation quelconque en bien ou en mal, dans leur intensité ou leur fréquence.

Ajoutons que, quelquefois, les crises sont quotidiennes, tandis que d'autres fois, l'intervalle qui les sépare peut être très grand. Durant les neuf mois de la gestation, on peut n'enregistrer qu'une crise ; dans ce cas-là, c'est fréquemment à l'occasion du travail qu'elle éclate.

Traitement. — Intentionnellement, nous passons sous silence le traitement immédiat de la crise, connu de tous et ne nous occupons que du traitement préventif. Deux cas peuvent se présenter :

1^o Les ombres hilaires sont floues et augmentent de volume, l'oreillette se dilate progressivement ; alors, même si la défaillance du myocarde n'est pas inquiétante par elle-même, on doit craindre une gravité croissante des crises : *aussi faut-il le plus rapidement possible interrompre la gestation*, en prenant garde toutefois d'éviter à la malade tout effort et même toute *contraction douloureuse* qui pourraient déclancher une crise au moment de l'intervention.

2^o Si la stase veineuse est minime, l'oreillette peu ou pas hypertrophiée, mais surtout si elles n'augmentent pas, on doit continuer la grossesse en observant le traitement général suivant :

a) Garder le repos absolu et éviter tout excès alimentaire ;

b) Administrer des calmants et en particulier de la morphine ;

c) User régulièrement des toni-cardiaques et de préférence, la cardibaïne.

d) Enfin, faire quotidiennement, durant les jours précédant l'accouchement, une injection intraveineuse de cardibaïne.

D) Accidents gravo-cardiaques en rapport avec le fléchissement des cavités droites.

Dans les cas peu nombreux où ce sont les complications de l'étape pulmonaire et l'insuffisance ventriculaire droite qui sont les phénomènes les plus importants, on doit, comme pour les défaillances du cœur gauche, être d'autant plus porté à provoquer l'avortement que la gestation est moins avancée. Les hémoptysies de toute nature, envisagées isolément, n'ont aucune gravité. On se basera plutôt sur les signes croissants d'insuffisance ventriculaire droite et en particulier, sur les progrès plus ou moins rapides de la cyanose, sur l'apparition du bruit de galop droit et surtout sur l'augmentation progressive de la dilatation des cavités droites, qui, à elle seule, doit faire conclure à l'avortement quand elle est constatée dans les six premiers mois de la grossesse. Du fait de la neurotonie gravidique, la dyspnée d'effort et la tachycardie ne doivent pas être admises sans discussion comme signe d'insuffisance ventriculaire droite.

III. — Pendant l'accouchement.

Les accidents que l'on peut voir survenir à cette occasion sont des phénomènes d'insuffisance cardiaque ou d'œdème aigu du poumon. En règle générale, de tels accidents ne se produisent pas, si l'on a eu soin d'observer durant la grossesse les règles de conduite que nous venons d'indiquer ; lorsqu'ils surviennent malgré cela, ils ne présentent pas alors de caractère de gravité.

A) *L'insuffisance cardiaque.* — Il s'agit là d'une asystolie qui se manifeste soit au moment même de l'accouchement, soit dans les heures qui le suivent immédiatement. Les conditions mécaniques passagères occasionnées par le travail, le déséquilibre du système nerveux durant cette période et la nutrition du muscle cardiaque plus ou moins troublée sont les principales causes de cette défaillance aiguë du cœur.

Pour ce qui concerne le traitement, les soins constants de l'accoucheur doivent naturellement tendre à diminuer l'importance et la durée des efforts ; l'évacuation utérine rapide apparaît comme une nécessité : Nous n'avons pas à insister sur les moyens à employer à cet effet et nous nous bornons à signaler ici son importance.

Simultanément, il est nécessaire de tonifier le myocarde par l'ouabaine intraveineuse, d'user largement de caféine et d'huile camphrée.

B) *L'œdème aigu du poumon.* — Dans le cas où l'on est surpris par une crise d'œdème aigu pendant le travail, on

doit s'efforcer d'éviter à la malade tout effort et même toute contraction douloureuse, susceptibles d'entretenir la crise ; c'est dire qu'il est encore plus indispensable que dans le cas précédent de recourir à l'accouchement méthodiquement rapide auquel on adjoindra le traitement habituel, qui à lui seul serait inefficace : la saignée, la cardibaïne en injection intraveineuse, la morphine, l'huile camphrée.

C) *L'anesthésie en obstétrique chez les cardiaques.* — En cas d'intervention, nous recommandons expressément de ne jamais utiliser l'éther comme anesthésique, lorsqu'il existe de la stase veineuse et en général, une complication pulmonaire quelconque du rétrécissement mitral. En effet, cette substance, nullement nocive pour le cœur, favorise cependant l'éclosion des complications infectieuses pulmonaires.

Ceci posé, sans vouloir juger le protoxyde d'azote et rejetant sans hésiter le chlorure d'éthyle, nous conseillons pratiquement de s'en tenir au chloroforme et à la rachianesthésie : mais, étant donnés les multiples défauts de cette dernière méthode, nous la réservons à quelques cas exceptionnels et pensons que dans la majorité des malades, c'est le chloroforme qui, administré avec les plus grandes précautions, sera employé avec le minimum d'inconvénients.

IV. — Les suites cardiaques de la puerpéralité.

Au moment des suites de couches, l'organisme maternel se trouve dans un état particulièrement réceptif à l'égard

de différentes infections microbiennes et notamment des complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu. De la valvule mitrale, l'infection peut gagner soit l'endocarde, soit le myocarde ; il n'est pas rare d'observer, durant cette période, tous les symptômes du rétrécissement mitral évolutif dont la description et le traitement sont contenus dans la thèse de Moussoir. Notre rôle se borne à signaler ici la plus grande fréquence de ces accidents d'évolution dans la période qui prolonge les suites de couches. Nous tirons d'ailleurs de cette constatation un argument en faveur de l'avortement précoce. En effet, quand la gestation sera interrompue dès le début, on n'aura pas à redouter de réveil inflammatoire à sa suite.

Bien que nous ne nous soyons occupés dans ce travail que du cœur rhumatismal, rappelons que l'endocardite infectieuse se développe aussi parfois au moment des suites de couches.

CONCLUSIONS

1° *Il est impossible, par l'examen clinique seul de prévoir l'aggravation d'un rétrécissement mitral pendant la grossesse : en effet, la gravidité entraîne des variations dans les signes physiques et surtout fonctionnels de cette cardiopathie ; elle peut même faire croire à de pseudo-sténoses qui disparaissent complètement après l'accouchement. Pour ces raisons, l'examen radiologique est le seul guide qui puisse nous renseigner sur l'état organique du cœur de la femme enceinte.*

2° En particulier, on peut, d'après l'importance de la dilatation auriculaire et le degré de la stase dans les veines pulmonaires (CHAPERON), se rendre compte exactement de l'insuffisance des cavités gauches et par suite, en suivre l'aggravation pendant la grossesse ; cette aggravation, plus ou moins rapide suivant les sujets, est toujours régulière chez la même malade pendant la durée de la gestation.

On peut, par conséquent, d'après la rapidité de l'augmentation de la stase et de la dilatation de l'oreillette au début de la grossesse, prévoir si celle-ci sera ou non tolérée. Cette méthode permet donc d'instituer dans les cas graves l'avortement précoce (cf. chap. VIII, § 5 et 6,

les principales règles d'interdiction pour insuffisances auriculaire et ventriculaire gauches).

3° Les avantages de l'avortement précoce ne sont pas seulement de prévenir la production d'accidents gravidocardiaques mais aussi de diminuer les complications post-obstétricales qui sont d'autant plus importantes que la grossesse est davantage prolongée : en effet, bien que la cessation de l'état gravidique entraîne en général une amélioration rapide des troubles fonctionnels, cette amélioration n'est souvent que passagère et fait place à une poussée évolutive de rhumatisme cardiaque. Tantôt l'inflammation se localise à l'endocarde, tantôt gagne le myocarde (évolution vers l'insuffisance auriculaire ou ventriculaire gauche).

4° Les crises d'œdème aigu du poumon durant la gestation chez les malades atteintes de rétrécissement mitral ont une étiologie très différente suivant les sujets : tantôt on doit surtout incriminer l'hyperexcitabilité nerveuse due aux modifications humorales de la gravidité et le traitement doit être médical ; tantôt le point de départ de la crise est une lésion organique progressive contrôlable radiologiquement. Dans ce cas, il convient d'interrompre la grossesse aussi précocement que possible.

5° Les accidents d'artérite pulmonaire et d'insuffisance ventriculaire droite sont rares, mais peuvent être très graves au cours de la puerpéralité et sont alors susceptibles de commander l'interruption de la grossesse, ainsi que nous l'avons indiqué.

6° *Au cours des opérations obstétricales, nous recommandons de ne jamais utiliser l'éther comme anesthésique,*

lorsqu'il existe de la stase veineuse et, en général, une complication pulmonaire quelconque du rétrécissement mitral. En effet, l'éther favorise l'éclosion de complications infectieuses pulmonaires particulièrement graves chez les malades atteintes de sténose.

7° Les rétrécissements mitraux qui ne sont pas aggravés par la gestation (sténoses stabilisées) représentent environ la moitié des cas observés.

Vu : le Président de la thèse,
BRINDEAU.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA. — Cardiopathies et grossesse. *Thèse de Buenos-Ayres*, 1918.
- ANDERODIAS. — Grossesse et accouchement chez une malade atteinte de tachycardie essentielle paroxystique. *Soc. d'Obs. et Gyn. Bordeaux*, 1922.
- ANDERODIAS et BALARD. — Cardiopathies valvulaires et puerpéralité. *Gaz. hebd. des Soc. méd. Bordeaux*, 1924.
- AUBERTIN. — Pronostic des cardiopathies pendant la gestation. *Leçon faite à la clinique Baudelocque*, 30 avril 1924.
- BALARD. — Insuffisance cardiaque et puerpéralité. *Bulletin de la soc. d'Obs. et Gyn.*, p. 373, 1921.
- L'oscillométrie en obstétrique. *Progrès médical*, avril 1927.
- BARANGER. — Grossesse et cardiopathies. *Thèse de Paris*, 1898.
- BARRIS. — Maladies de cœur compliquant la grossesse, opération césarienne sous anesthésie médullaire. *Roy. Soc. of Med.*, avril 1914.
- BASCH (VON) et GROSSMANN, cités par RAMOND. — Conf. de clin. méd. prat., 4^e série, p. 146.
- BOCCADAMO. — Considérations sur des cas de cardiopathies au cours de la gravidité. *Gynécologie*, 16 mars 1905.
- BONNET. — Acc. grav. cardiaques. *Journal de Méd. de Paris*, 2^e série, IX, p. 239, 1897.
- BOUVERET, cité par RAMOND. — Conf. de clin. méd. prat., 4^e série, p. 147.
- BRAINE. — Le médiastin, essai d'anatomie synthétique. *Thèse de Paris*, 1924.

- BROWN-SÉQUARD, cité par RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE.
— Traité d'obstétrique.
- BURCKARDT. — Cœur et grossesse. *J. A. M. A.*, 19 oct. 1918.
- CAMPBELL. — Gestation et cardiopathies. *Canadian med. Ass. Journal*. Montréal, avril 1923.
- CASSAN. — *Thèse de Paris*, 1926.
- CHAPERON. — Artères pulmonaires et ombre hilare normale. *Soc. française d'Électrothérapie*, oct. 1922.
- COLISTRO et FERRER (Silva). — Endocardite, suite d'avortement. *Rev. med. del Uruguay*, mai 1921.
- COMMANDEUR et RENDU. — Cardiopathies et grossesse, maladies de Durosiez chez une XII^{me} pare. *Lyon médical*, 1910, p. 709.
- CONHEIM et WELSH, cités par RAMOND. — Conf. de clin. méd. prat., 4^e série, p. 146.
- CORPECHOT. — Grossesse et cardiopathies. *Thèse de Paris*, 1918.
- COUDERC. — Grossesse et cardiopathies congénitales. *Thèse de Paris*, 1912.
- COUVELAIRE. — Indications de la césarienne conservatrice par voie abdominale en dehors des bassins rétrécis. *Rapport au Congrès de 1912 in Bulletin de la Soc. d'Obs. et Gyn.* Paris, t. IV, p. 512, 1921.
- Cardiopathies mitrales et gestation. *Quinzaine médicale*, nov. 1925.
- Le syndrome cardio-pulmonaire pendant l'accouchement. *Vie médicale*, 1^{er} février 1924.
- COVA (Verelli). — Le volume et la topographie du cœur dans la grossesse étudiés au moyen de la radioscopie. *Congrès de la Soc. italienne d'Obs. et de Gyn.* Rome, 18-21 déc. 1921.
- DÉCOR. — *Thèse de Paris*, 1925.
- DELHERM et CHAPERON (R.). — Étude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales. *Gazette des Hôpitaux*, juillet 1922.
- Comment doit-on interpréter les ombres hilaires normales. *Journal de Radiologie*, juillet 1923.
- DEMELIN. — Contribution à l'étude des cardiopathies dans

- leur rapport avec la grossesse et l'accouchement. *L'Obstétrique*, I, p. 510, 1896.
- DESJARDIN. — De l'œdème aigu chez les femmes enceintes. *Thèse de Paris*. 1908.
- DUPLANT. — Asystolie et œdème aigu du poumon au cours de la grossesse. *Gazette hebdomadaire*, p. 97, 1898.
- EISENBACH. — Maladies du cœur et grossesse. *Beitrag zur Geburtshülfe und Gynäk.* Leipzig, Bd XIX, n° 1.
- FABRE et GAUCHERAND. — Tachycardie paroxystique dans les suites de couches. *Bulletin de la Soc. d'Obs. et Gyn.* Paris, p. 549, 1920.
- FABRE et PETZETAKIS. — Modific. du pouls jugulaire pendant la grossesse. *Bulletin de la Soc. d'Obst. et Gyn.* Paris, p. 309, 1914.
- FELLNER. — Maladies du cœur et grossesse. *Monatsch. F. Geburtshülfe*. Bd XXXVII, 5 mai 1913.
- FRAENTZEL, cité par RAMOND. — Conf. de clin. méd. prat., 4^e série. p. 147.
- GALLAVARDIN. — De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité. *Arch. Mal. du Cœur*, p. 262, 1921.
- GARNIER et LÆVI-FRANCKEL. — Modifications du réflexe oculo-cardiaque sous l'influence de la gestation; le syndrome sympathicotonique de la grossesse. *Soc. méd. Hôp.* Paris, 24 juillet 1914.
- GAUTHIER. — *Thèse de Paris*, 1925.
- GETMAN. — Délivrance sous NO² et O chez deux cardiaques décompensées. *J. A. M. A.*, 17 février 1917.
- GIROUX (René). — L'œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral. *Bulletin médical*, p. 354, 1927.
- GOUSSET et FROMENT. — Nature inflammatoire des accidents gravido-cardiaques. *Revue de Médecine*, p. 1026, 1908.
- GRACIA. — Endocardite puerpérale. *Medicina Ibero*, 20 avril 1918.
- GRÔNÉ. — Sur la grossesse et l'accouchement des sujets porteurs de vice organique cardiaque. *Lakarelidingem*, n° 7-8, 1913.

- HAROLD et PARDEE. — Pregnancy complicating heart disease. *Amer. Journ. of the med. sciences*, déc. 1922.
- HERRICK. — Gestation et cardiopathies. *American Journ. of Obs. et Gyn.* Saint-Louis, juillet 1922.
- HUCHARD, cité par RAMOND. — Conf. de clin. méd. prat., 4^e série, p. 147 et 148.
- HUNTINGTON. — Des maladies du cœur dans la grossesse et le travail. *Bost. med. and surg. Journ.*, 17 février 1916.
- JEANNIN. — Asystolie au cours de la grossesse, césarienne vaginale. *Bull. de la Soc. d'Obs. et Gyn.* Paris, déc. 1909.
- KANTSKY. — Maladies du cœur et gestation. *Zeitung Geb. und Gyn.*, p. 559, 1919.
- KELLOG. — Chronic valvular heart disease in pregnancy and labor. *Bost. med. and surg. Journ.*, sept. 1917.
- LARGEAN. — *Thèse de Paris*, 1924.
- LASÈGUE, cité par RAMOND. — Conf. clin. méd. prat., 4^e série, p. 148.
- LAUBRY (Ch.). — Leçons de sémiologie cardio-vasculaire, 1 vol. Doin.
- LAUBRY et CHAPERON. — Etude anatomo-radiologique des cavités cardiaques, applications à l'examen des insuffisances ventriculaires. *Journ. méd. français*, t. XV, n^o 4, avril 1926.
- LAUBRY, CHAPERON et THOMAS (Marcel). — Etude radiologique du hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pathologique. *Annales de Méd.*, t. XX, n^o 3, sept. 1926.
- LAUBRY, MALLET et HIRSCHBERG. — L'examen radioscopique du cœur en position transverse. *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1912.
- LAUBRY et PEZZI. — Les maladies congénitales du cœur. Bailière, 1922.
- LAUBRY, ROUTIER et OURY. — L'insuffisance ventriculaire gauche. *P. M.*, 4 avril 1925.
- LAUBRY, ROUTIER et WALSER. — Le rétrécissement mitral et insuffisance ventriculaire droite. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 2 mai 1924.
- LAUBRY et THOMAS (Marcel). — Les lésions de l'artère pulmo-

- naire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral. *Soc. méd. des Hôp.*, n° 14, 16 avril 1926.
- Les formes anatomo-cliniques des artérites pulmonaires chez les syphilitiques. *Soc. méd. Hôp.*, 14 janv. 1927, p. 9.
- LAZEANU. — Examenul Radiologic al Arterei Pulmonare. *Thèse de Bucarest*, 1927.
- LE LORIER. — Trois observations pour servir à l'histoire du shock obstétrical et des cardiopathies. *Bull. de la Soc. d'Obs. et Gyn. Paris*, p. 477, 1921.
- LEQUEUX. — Accidents gravido-cardiaques. *Journ. de Méd. interne*, 1909.
- LE ROUX. — L'allaitement chez les cardiopathes. *L'Obs.*, p. 227, 1907.
- LÉVY-SOLAL. — Pronostic et traitement des cardiopathies au cours de la puerpéralité. *Journal de Méd. et Chir. pratiques*, 10 février 1921.
- LONGAKER. — Affections mitrales et grossesse. *Americ. Journ. of Obstet. and Dis. of women*, avril 1915.
- LONGE. — Le poulx dans la puerpéralité. *Thèse de Paris*, 1908.
- MACKENZIE. — Les rapports des cardiopathies avec la grossesse. *The Lancet*, p. 1, 163, 1230, 1281 et 1342, 1921.
- MANGIAGALLI. — Cardiopathies et grossesse. *Arte obstetrica*, 15 janv. 1906.
- MASCHKE. — Le système circulatoire pendant la grossesse. *Medizinisch Klein.*, 25 février 1912.
- MERKLEN. — Rétrécissement mitral et grossesse. *Semaine médicale*, XII, p. 274, 1892.
- MERLETTI. — Nouveaux éléments pour apprécier le fonctionnement du cœur dans l'état puerpéral. *Annali di Obs. et Gyn.*, août 1907.
- MORAN. — Maladies du cœur et grossesse. *Americ. Journ. of Obstetric*, 1910.
- MOUSSOIR. — *Thèse de Paris*, 1928.
- MOUTON. — *Thèse de Paris*, 1926.
- NACKE. — Césarienne et malades mortes d'affections cardiaques. *Central für gyn.*, n° 10, 1906.

- NEWELL. — Complications cardiaques de la grossesse et du travail. *J. A. M. A.*, 28 sept. 1912.
- PARDEE. — Treatment of cardiac failure during pregnancy. *Amer. Journ. of Obs. and Gyn.* Saint-Louis, juin 1922.
- PETER. — Leçons de clinique médicale, 1880.
- PORACK. — Influence réciproque de la grossesse et des maladies de cœur. *Th. d'agrégation*.
- POULIOT. — Des accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse. *Thèse de Paris*, 1905.
- De l'influence de la grossesse normale sur le cœur sain. *Annales gén. de Médecine*, oct. 1904.
- PORTES et POWILEWIEZ. — Accidents cardio-pulmonaires. Avortement thérapeutique. *Bull. de la Soc. d'Obs. et Gyn. Paris*, n° 7, 1923.
- RAMOND (Louis). — Conférences de clinique médicale pratique (4^e série), p. 127.
- RENON. — Le mariage des cardiopathes. *Gazette des Hôp.*, 1909.
- ROBINSON. — Heart disease in pregnancy. *British med. Journ.*, 18 janvier 1923.
- ROUCHON. — *Thèse de Paris*, 1925.
- ROUTIER et PERRIN (M^{lle}). — Le rétrécissement mitral. *Bulletin médical*, 27 février 1926.
- ROWLETTE. — Heart and pregnancy and labor. *Dublin Journ. of med. science*, juin 1921.
- SARGUEIL. — De la tension chez les femmes enceintes. *Thèse de Paris*, 1920.
- TARNIER. — Asystolie et grossesse. *Trib. médicale*, XXV, p. 47, 1894.
- THOMAS (Clarence). — Tachysystolie auriculaire et fibrillation auriculaire dans la grossesse. *J. A. M. A.*, 30 avril 1921.
- THOMAS (Marcel). — *Thèse de Paris*, 1927.
- TRINATI. — Œdème pulmonaire aigu pendant le travail. *Semana medica*, 13 mai 1920.
- TUKAL. — Des indications de l'accouchement provoqué prématuré dans les maladies du cœur. *Congrès internat. des Sciences méd.* Londres, août 1913.

- VAQUEZ. — Maladies du cœur, B. 1920.
- VAQUEZ et MILLET. — Du cœur dans la grossesse normale. *P. M.*, p. 61, 1898.
- VERCO (S. M.). — Superacuto pulmonarez edema complicating the labor. *Medic. Journ. of australia*. Sydney, 29 nov. 1919.
- VINAY. — De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse. *Thèse de Lyon*, 1896.
- WATTEAU, — Sur la nature inflammatoire des accidents gravidocardiaques. *Thèse de Lyon*, 1909.
- WEISS. — Sur l'hyperfonctionnement du cœur pendant la grossesse. *Klin. Wochenschrift*. Berlin, 15 janvier 1924.

PRINCIPALES ABRÉVIATIONS

- P. M.* : La Presse médicale.
- Soc. méd. Hôp. Paris* : Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.
- Arch. Mal. du cœur* : Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang.
- J. A. M. A.* : Journal of the American Medical Association.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	1
CHAPITRE PREMIER. — La conception actuelle du rétrécissement mitral	1
CHAPITRE II. — La sémiologie générale du rétrécissement mitral au cours de la gestation	9
CHAPITRE III. — L'œdème aigu du poumon au cours de la gestation.	29
CHAPITRE IV. — L'extension de l'endocardite durant l'état puerpéral	49
CHAPITRE V. — Les accidents d'insuffisance ventriculaire et auriculaire gauches et la gestation	56
CHAPITRE VI. — L'artérite pulmonaire et l'insuffisance ventriculaire droite du rétrécissement mitral au cours de la grossesse	95
CHAPITRE VII. — Les rétrécissements mitraux stabilisés et la puerpéralité	107
CHAPITRE VIII. — Traitement des accidents gravido-cardiaques de la sténose mitrale	110
CHAPITRE IX. — Action du rétrécissement mitral sur la gestation.	127
Résumé des résultats de notre statistique personnelle	130
CHAPITRE X. — Essai synthétique	133
CONCLUSIONS	147
BIBLIOGRAPHIE	150



8077. — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 13, rue Racine, Paris. — 3-1028
